



ALLGEMEINE DIAGNOSTIK

DER

HAUTKRANKHEITEN,

BEGRÜNDET AUF PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

BEARBEITET

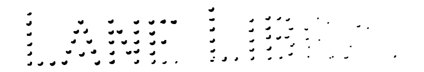
VON

DR. L. PHILIPPSON
ERSTEM ASSISTENTEN AN DER DERMOSYPHILOPATHISCHEN KLINIK VON PROF. TOMMASOLI ZU PALERMO

UND

DR. L. TÖRÖK
SPEZIALARZT FÜR HAUTKRANKHEITEN IN BUDA-PEST.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1895.



Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Vorwort.

Die „Allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten“ ist als Einleitung für die Lehrbücher der Dermatologie geplant, da dieselben den hier behandelten Gegenstand entweder gar nicht enthalten oder ihn in einer dem heutigen Standpunkte unseres Wissens nicht entsprechenden Weise darstellen. — Eine klinische Propädeutik ist in allen denjenigen Spezialfächern nothwendig, wo besondere Untersuchungsmethoden gekannt sein müssen, um die Klinik mit Nutzen besuchen zu können. In anderen Fächern hat man es nun hauptsächlich mit technischen Methoden zu thun; diese fallen aber in der Dermatologie weg und es tritt an ihre Stelle die **direkte Beobachtung des pathologischen Prozesses in der Haut.** Die Anleitung hiezu zu geben, ist demnach der Hauptzweck der dermatologischen Propädeutik.

Bei der konsequenten Durchführung dieses Gedankens ist es nothwendig geworden, einzelne Kapitel sowohl aus der allgemeinen Pathologie, wie der allgemeinen pathologischen Anatomie auf Grund der klinisch dermatologischen Beobachtung eingehender zu behandeln, was aber immer geschehen ist mit Rücksicht auf den praktischen Zweck des Buches.

Selbstverständlich haben wir, ohne jedoch auf Verwerthung eigener Untersuchungen zu verzichten, möglichst eingehend die Litteratur berücksichtigt. Ganz besonders aber haben wir die französische Uebersetzung der Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten von Kaposi mit Anmerkungen von Besnier und Doyon, Paris 1891 in Anwendung gezogen. Wie genau wir den nosologischen Anschauungen und den klinischen Beschreibungen Besnier's gefolgt sind, wie viel wir seiner klassischen Lehrmethode verdanken, wird jeder Fachkollege leicht erkennen können.

Inhaltsverzeichniss.

Einleitung.

Der in diesem Lehrbuch befolgte Gedankengang.

Die klinische Untersuchung von Hautkrankheiten unterscheidet sich von derjenigen innerer Krankheiten im Wesentlichen dadurch, dass der „Sitz der Krankheit“ offen zu Tage liegt. Was bei inneren Krankheiten erst vermittelst der Symptome erschlossen werden muss, ist bei Hautaffektionen einer direkten Beobachtung zugänglich. Das Diagnostiziren des lokalen pathologisch-anatomischen Prozesses ist daher das Erste, was gelernt werden muss. Der weitere Gang der klinischen Thätigkeit, das Aufsuchen der übrigen Symptome von Seiten des ganzen Organismus und aller sonstigen bei Krankheiten in Betracht kommenden Momente unterscheidet sich nur wenig von der sonst üblichen Methode. Die hier stattfindenden Abweichungen werden in einem besonderen Abschnitt behandelt. Schliesslich wird als Hilfsmittel für die Diagnose der Krankheit eine Klassifikation der wichtigsten Dermatosen aufgestellt.

Wie man sieht, weicht unsere Darstellung von der bisher in der Dermatologie üblichen ab, denn in den Lehrbüchern wird in erster Linie die Efflorescenz besprochen. Wir müssen daher hier kurz diesen Gegenstand einer kritischen Betrachtung unterziehen.

Der Efflorescenzbegriff hat nur eine deskriptive Bedeutung.

„Man bezeichnet als Efflorescenz der Haut eine auf der Haut auftauchende krankhafte Veränderung, die im Allgemeinen einen kleineren und umschriebenen Umfang einnimmt und in ihrer Form (morphologisch), Entwickelungs- und Verlaufsweise und anatomischen Bedeutung einen bestimmten Typus einhält“ (Kaposi).

Nun wird aber heutzutage ein und derselbe Name für die anatomisch verschiedensten Veränderungen gebraucht: Fleck für Gefässerweiterungen, Hämorrhagien, pigmentlose und hyperpigmentirte Stellen — Knötchen für Hornzellenansammlungen, ödematöse Anschwellungen, Gewebshypertrophien und Neubildungen — Blasen für einfache Epidermisabhebungen und für solche kombinirt mit Epitheldegenerationen u. s. w. Mit der Bestimmung der Efflorescenzenform, unter welcher eine Hautkrankheit auftritt, hat man also noch gar nichts über das Wesen des anatomischen Prozesses ausgesagt. Die Efflorescenzen haben eben nur eine rein morphologische Bedeutung und können auch keine andere besitzen, da ein- und derselbe pathologische Prozess, unter den verschiedensten Efflorescenzenformen auf der Haut erscheinen kann. Man erinnere sich nur der sogenannten entzündlichen Prozesse, welche in Flecken, Knötchen, Knoten, Blasen etc. auftreten können oder der sogenannten Angioneurosen, wo bei einem und demselben Prozesse Flecke, Papeln, Quaddeln, Bläschen, Blasen sich nebeneinander auf der Haut vorfinden.

Eine genauere Bestimmung desselben ist daher überflüssig.

Die Namen der Efflorescenzen haben heute nur eine deskriptive Bedeutung; sie bezeichnen nur eine physikalische Eigenschaft der Hautveränderungen, welche des Weiteren auch noch nach Farbe und Konsistenz beschrieben werden müssen. Wir halten uns daher hier gar nicht weiter mit einer genauen Begriffsbestimmung der Efflorescenzen auf, da einerseits die Beschreibung der pathologischen Veränderungen viel mehr Begriffe nöthig hat, als in den Lehrbüchern unter dem Namen Efflorescenz aufgezählt werden und andererseits diese Beschreibung der physikalischen Eigenschaften sich in nichts von der sonst in der Medizin üblichen unterscheidet.

A. Diagnose des pathologisch-anatomischen Prozesses in der Haut.

Allgemein pathologische Begriffe.

Die allg. path. Begriffe dürfen nicht direkt auf die Pathologie der Haut übertragen werden. Dieselben werden daher zunächst einer Revision unterzogen.

Wir könnten hier sofort an die Beschreibung der verschiedenen Prozesse gehen, wenn wir nicht zuvor die allgemeinen Formen, unter welchen sich die pathologischen Veränderungen überhaupt darstellen, einer Besprechung unterziehen müssten. Dies wäre unnöthig, wenn die Lehren der allgemeinen Pathologie ohne Weiteres auch auf die Pathologie der Haut übertragen werden könnten. Aber dem ist nicht so, denn gerade die allgemeinen Begriffe, wie Entzündung, Geschwulst u. a. m., bedürfen hier einer eigenen Bearbeitung auf Grund sowohl klinischer, wie anatomischer Thatsachen. Wir werden sehen, dass gerade durch jene direkte Uebertragung Schwierigkeiten in Fragen der Pathologie der Haut entstanden sind, welche durch eine vorurtheilsfreie Beobachtung der pathologischen Veränderungen an diesem Organe unschwer beseitigt werden können. Die Diagnose des lokalen Prozesses wird aber nach dieser Umarbeitung der pathologischen Begriffe wesentlich erleichtert.

Entzündung.

Vergebliches Bemühen den klinischen Entzündungsbegriff den Wandlungen der pathologischen Anschauungen anzupassen — derselbe ist daher als allgemein pathologischer Begriff aufzugeben. — Die ihm zu Grunde liegenden Thatsachen lösen sich in zwei Arten von Vorgängen auf: 1. in diejenigen, welche direkte materielle Veränderungen der pathogenen Ursache auf die Gewebe vorstellen und 2. in diejenigen, welche von der biologischen Eigenschaft des Organismus, der Irritabilität, abhängen. — Nur die ersteren haben Werth für die Bestimmung des anatomischen Prozesses.

Wandlungen der Entzündungstheorien.

Der Begriff der „Entzündung“ wurde auf Grund klinischer Beobachtung gebildet und zwar insbesondere, wenn nicht ausschliesslich auf Grund von Beobachtung der Vorgänge auf der Haut und den direkter Beobachtung zugänglichen Schleimhäuten. Deshalb sind auch die Hauptcharaktere der „Entzündung“ rein klinische: Tumor, Calor, Rubor und Dolor gewesen. Es ist aber eine bekannte Thatsache, dass vielen Prozessen, welche zu den entzündlichen gestellt wurden, eine oder mehrere der oben erwähnten Eigenschaften abgehen, während andere mit klinisch scheinbar

„entzündlichen" Veränderungen einhergehende niemals zu den Entzündungen gerechnet wurden. Viele Autoren versuchten deshalb an Stelle der alten Galen'schen Symptome der Entzündung allgemein pathologische oder pathologisch-anatomische Grundlagen zu setzen. Man sah Störungen der Blutcirkulation, Veränderungen der Blutgefässwand, Auswanderung von weissen Blutkörperchen, degenerative und proliferative Vorgänge an den fixen Gewebsbestandtheilen, oder alle diese zusammen als das Wesen der Entzündung an. Doch auch in dieser Weise gelangte man nicht zu einer einheitlichen Auffassung der Entzündung, denn die Prozesse, welche hieher gerechnet werden mussten, waren sowohl in ihrem Verlaufe und in ihren Endresultaten, als auch in Bezug auf das Vorhandensein der eben angeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen überaus verschieden untereinander. Viele liessen auch deshalb den Entzündungsbegriff vollständig fallen. Diese stützen sich einerseits darauf, dass die sogenannten entzündlichen Gewebsveränderungen nichts Eigenartiges an sich haben, da sie auch bei ganz exquisit nicht entzündlichen Vorgängen einzeln beobachtet werden, andererseits beriefen sie sich darauf, dass die Vorgänge bei der Entzündung, wie die Störung der Blutcirkulation, die Auswanderung der Leukocyten, die Veränderungen der Gefässwand und die Proliferation der fixen Gewebselemente schon unter normalen Verhältnissen und bei der Regeneration zu beobachten, also keineswegs als ausschliesslich pathologisch anzusehen seien.

Eine eigene Entzündungslehre ist überflüssig.

Auch wir halten die ganze Entzündungslehre für überflüssig und zwar auf Grund der nun darzulegenden Argumente.

Die „Entzündung" setzt sich aus zwei grundverschiedenen Vorgängen zusammen

Bei allen „entzündlichen" Prozessen lassen sich zweierlei pathologische Vorgänge von einander scheiden. Der eine kommt an der Stelle der stärksten Einwirkung des pathologischen Agens zu Stande und stellt einen der direkten Wirkung des letzteren entsprechenden, für dieses Agens charakteristischen Prozess dar. Der andere Vorgang, welcher in der Umgebung des ersteren auftritt, oder demselben vorangeht, besitzt keine für das pathogene Agens charakteristischen Eigenschaften, er kommt vielmehr bei den verschiedensten pathologischen Prozessen vor, obwohl gerade er die der „Entzündung" entsprechenden klinischen oder anatomischen Charaktere aufweist.

aus der direkten Wirkung der pathogenen Ursache auf die Gewebe

Betrachten wir die direkte Wirkung des pathogenen Agens auf das Gewebe für sich. Dieselbe ist, je nach dem pathogenen

Agens sehr verschieden: einmal eine Verflüssigung der Gewebe, wie bei eitrigen Prozessen, ein andermal ein coagulativ-nekrotischer Prozess, wie bei der Diphtheritis, eine Gangrän oder ein hyperplastischer Prozess, wie z. B. die Elephantiasis arabum etc.

und aus den von ihm ausgelösten Reizerscheinungen der Gewebe.

Als Nebenwirkungen des pathogenen Agens treten aber ausserdem in verschiedener Kombination und Stärke auf Hyperämie, Austritt von Serum und von Blutzellen und Veränderungen an den fixen Gewebszellen.

Erläuterung an Beispielen.

Dass in der That die schwächere Konzentration und mildere Einwirkung des pathogenen Agens für das letztere nicht charakteristische Erscheinungen hervorruft, lässt sich leicht an einem Beispiele demonstrieren. Gewisse Substanzen produziren in konzentrirten Lösungen an den Geweben eine für jede von ihnen charakteristische Nekrose, so z. B. ruft die Salpetersäure eine Gelbfärbung durch Fällung des Xanthoproteïns hervor, unter der Einwirkung der Schwefelsäure tritt Verkohlung der Gewebe auf, das Phenol produzirt eine eigenthümliche Durchsichtigkeit der letzteren etc. Bei genügender Verdünnung gehen diese spezifischen Wirkungen in Verlust und alle rufen nun in gleicher Weise bloss diffuse Hautröthung hervor.

Solange also das pathogene Agens — falls es ein lebendes ist — sich nicht genügend vermehrt hat, oder dessen Produkte sich nicht in genügender Menge aufgestaut haben, solange ein anders geartetes Agens nicht in genügender Stärke einwirkt, treten jene nicht spezifischen Veränderungen an dem Orte auf, an welchem sich später der spezifische Prozess entfaltet. Ebenso entwickeln sich dieselben an der Peripherie der spezifischen Veränderung, da hier, entfernter von der Brutstätte oder direkten Einwirkungsstelle der pathogenen Ursache, die Konzentration oder Stärke der letzteren eine geringere ist.

Die Reizerscheinungen hängen von einer dem Organismus inhärenten Eigenschaft, der Irritabilität, ab

Wenn wir nun aber verschiedene, als Entzündungen aufgefasste Prozesse in dieser Weise aufgelöst haben in durch die konzentrirtere Einwirkung der Krankheitsursache hervorgebrachte spezifische Prozesse, als Eiterung, Nekrose, Hypertrophie, Atrophie und in „entzündliche“ Begleiterscheinungen, so fragt sich, ob man die letzteren nicht doch zu einem selbstständigen pathologisch-anatomisch einheitlichen Prozesse, der Entzündung, zusammenzufassen berechtigt ist. Wir glauben diese Frage verneinen zu müssen und zwar auf Grund jener Thatsachen, welche schon an-

dere Autoren bei der Beurtheilung des ganzen Komplexes der Entzündungsprozesse zum Fallenlassen des Entzündungsbegriffes genöthigt haben. Die Vorgänge, welche wir oben als Begleiterscheinungen der spezifischen Prozesse angeführt haben, haben nämlich ihren Grund in einer allgemeinen, biologischen Eigenschaft des Organismus, in seiner Irritabilität. Eben deshalb sehen wir diese Vorgänge, welche als Reaktionserscheinungen auf den Organismus treffende Reize aufzufassen sind, einzeln oder in verschiedener Kombination schon unter normalen Verhältnissen.

Der Vorgang, der nach Abzug der spezifischen Gewebsveränderung noch übrig bleibt, lässt sich demnach auflösen in die der gewöhnlichen, typischen reaktiven Reizerscheinungen der einzelnen Gewebsbestandtheile auf verschiedene pathologische oder physiologische Reize. Je nach der Intensität der Reizung, welcher der die spezifische Gewebsveränderung hervorrufende Faktor in seinen geringeren Stärkegraden noch auszuüben vermag, oder je nach dem Angriffspunkt desselben, sehen wir in dem einen Falle Reaktionserscheinungen von Seiten der sämmtlichen Gewebsbestandtheile, ein andermal bloss von Seiten des einen oder anderen, oder einiger derselben.

und lassen sich als reaktive Reizerscheinungen bezeichnen.

Wir verstehen also unter **reaktiven Reizerscheinungen** diejenigen Wirkungen, welche durch die als Reize auf den Organismus wirkenden Kräfte hervorgerufen werden. Diese Wirkungen sind sowohl subjektiver Natur und äussern sich als Jucken, Brennen, Schmerz etc., als auch objektiver und machen sich klinisch bemerkbar an dem Gefässapparat als kongestive Hyperämie mit oder ohne Oedem. Histologisch gehört hiezu auch die celluläre Auswanderung aus den Gefässen, die der weissen und rothen Blutkörperchen, und die proliferativen Erscheinungen an den fixen Bindegewebszellen.

Die reaktiven Reizerscheinungen bilden demnach die gewöhnlichste Form pathologischer Veränderungen. Diese Prozesse können in ganz reiner Form auftreten oder sie combiniren sich mit andern, welche an den Gewebsbestandtheilen morphologische und chemische Veränderungen hervorrufen und dann haben wir vor uns das bekannte klinische Bild der Entzündung.

„Entzündung" wird fortab nur im klinischen Sinne gebraucht.

Dieses Wort können wir von jetzt ab nur im rein klinischen Sinne gebrauchen und zwar nur dann, wenn der Galen'sche Symptomenkomplex vollständig vorhanden ist, wie bei Erysipel, Furunkel, Phlegmone. Dagegen werden wir bei Psoriasis, bei

Pityriasis rosea etc. auch nicht einmal klinisch die Berechtigung haben von Entzündung zu reden. Zur **Diagnose des anatomischen Prozesses** werden eben stets die neben den reaktiven Reizerscheinungen bestehenden anatomischen Veränderungen benutzt.

Zur Bestimmung des anatomischen Prozesses können nur die von der direkten Wirkung der Ursache abhängigen Vorgänge dienen.

Angioneurose.

Die reine Form der reaktiven Reizerscheinungen finden wir auf der Haut gerade als angioneurotische Veränderungen, wie Erythemflecke, Papeln, Quaddeln, gewisse Blasen (ohne Degeneration an den Epithelien). Alle diese Veränderungen zeichnen sich durch die Schnelligkeit des Auftretens, der Ausbreitung, den kurzen Bestand und den Mangel an schwereren Gewebsstörungen aus, wodurch sie sich als funktionelle Störungen an dem Gefässapparat dokumentiren. Kurz, es sind das dieselben Erscheinungen, welche wir als stete Begleiter der sogenannten Entzündung gefunden haben. Dadurch wird aber einerseits vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus der Unterschied zwischen den lokalen Prozessen der Entzündung oder richtiger der reaktiven Reizung und der Angioneurose aufgehoben und andererseits auch der Gegensatz zwischen den in den Lehrbüchern als Entzündungen und als Angioneurosen bezeichneten Krankheiten hinfällig. Ohne auf letzteres Verhältniss, welches nicht hierher gehört, einzugehen, heben wir nur nochmals hervor, dass bei der Bestimmung des lokalen pathologischen Prozesses in der Haut ebensowenig, wie die Diagnose der Entzündung, auch die Diagnose der Angioneurose das Wesen des Prozesses charakterisirt, sondern sich nur auf die banalste Eigenschaft der pathologischen Störungen, nämlich die der reaktiven Reizung bezieht.

Die angioneurotischen Veränderungen in der Haut sind nichts anderes als die eine Form der reaktiven Reizerscheinungen.

Abschuppung.

Dieselbe wird irrthümlicherweise auf die Wirkung der Entzündung zurückgeführt, sie ist aber vielmehr als ein Symptom der direkten Wirkung der pathogenen Ursache auf die Keimschichte der Epidermis anzusehen. Dafür spricht, das es mit reaktiven Reizerscheinungen verbundene Prozesse giebt, die 1. nicht zur Abschuppung führen und 2. solche, die zwar zur Abschuppung führen, aber die verschiedenartigsten Veränderungen proliferativer Natur an der Keimschichte bedingen. — Zur Bestimmung des pathologischen Prozesses kann also nicht die Abschuppung benutzt werden, sondern nur die ihr zu Grunde liegenden Veränderungen an den Epithelien der Keimschicht.

Die Krankheitsprozesse, bei welchen wir Abschuppung beobachten, sind sehr verschiedene. Viele von ihnen sind solche, welche wir nach althergebrachter Sitte als entzündliche aufzufassen ge-

Die Abschuppung wurde bisher lediglich als ein Produkt der Entzündung angesehen.

wohnt sind und bei welchen wir die bekannten Attribute der Entzündung rubor, calor, tumor, dolor in typischer Weise vorfinden. Es sind dies jene grosse Hautstrecken befallenden Prozesse, welche als exfoliative Erythrodermien zusammengefasst wurden. Bei anderen fehlt die eine oder andere Eigenschaft der „Entzündung", so z. B. der calor und dolor bei der Psoriasis oder bei dem Lupus erythematodes, bei der Pityriasis rosea etc. Endlich giebt es schuppende Dermatonosen, bei welchen von den klinischen Haupteigenschaften der Entzündung kaum etwas zu entdecken ist, so z. B. bei der Ichthyosis.

Die Thatsache, dass neben der Schuppenbildung als gewöhnlicher Befund auch Hautröthe figurirt, dass die mikroskopische Untersuchung eine mehr oder weniger ausgesprochene kleinzellige Infiltration nachwies, liess bei dem Stande der Kenntnisse über die Entzündung den Gedanken aufkommen, dass die Schuppenbildung ein „Entzündungsprodukt" sei. Da aber die belangreichsten und wichtigsten Vorgänge bei dem „Entzündungsprozess" sich in der Lederhaut abspielen, war es für viele entschieden, die Schuppenbildung d. h. die derselben zu Grunde liegenden Veränderungen der Stachelschichte, stets als sekundäre konsekutive Erscheinungen desjenigen Prozesses aufzufassen, welcher sich in der Lederhaut abspielte. — Dies ist aber nicht der Fall.

Zerlegen wir die Entzündung in ihre Komponenten, die reaktiven Reizerscheinungen und die direkte, spezifische Wirkung der pathogenen Ursache, so verdankt der letzteren die Abschuppung ihre Entstehung.

Wir haben die Entzündung geschieden in die sogenannten spezifischen Veränderungen der Gewebe und in die reaktiven Reizerscheinungen, welch letztere die gewöhnliche, wir möchten beinahe sagen normale, gesetzmässige Reaktion der Gewebe auf Reize darstellen, welche ihren Grund haben in der allgemeinen biologischen Eigenschaft der Gewebe, der Irritabilität, und welche sich zusammensetzen aus den Reizzuständen der einzelnen Gewebsbestandtheile. Sie wird aber für die Beurtheilung des pathologischen Prozesses meist von nebensächlicher Bedeutung, da sie höchstens anzuzeigen vermag, dass die dem in Frage stehenden pathologischen Prozesse zu Grunde liegende Ursache auch die Fähigkeit besitzt die Gefässe und Nerven zu reizen. Wir müssen also auch bei der Psoriasis, bei dem Lichen planus u. s. w. für's erste von den sogenannten entzündlichen Symptomen, den reaktiven Reizerscheinungen abstrahiren. Es bleibt uns dann übrig, die Verhornungsanomalie und die Schuppenbildung auf die direkte Wirkung des pathogenen Reizes auf die Stachelschichte zurückzuführen.

Dafür, dass die reaktiven Reizerscheinungen der Lederhaut allein nicht genügen, um Schuppenbildung oder eigentlich eine zu letzterer führende Verhornungsanomalie zu verursachen, giebt es genügende Beispiele, bei welchen die Ursache der Reizerscheinungen ihren Sitz in der Haut selbst hat, oder im Innern des Körpers. Wir verweisen diesbezüglich auf das Erysipel, auf die erysipelatoiden Entzündungen, auf die Lymphangioitiden, auf die Phlegmone einerseits und auf die ganze Reihe der erythemato-urtikariellen Prozesse andererseits. Bei den ersteren sehen wir weitausgebreitete intensive, reaktive Reizerscheinungen, in der ganzen Lederhaut, bei der Phlegmone auch im Unterhautzellgewebe, welche nicht nothwendiger Weise von Abschuppung begleitet sind, noch eine solche im Gefolge haben. Bei der letzteren Gruppe sehen wir reaktive Reizerscheinungen verschiedenen Grades von Seiten der Kutisgewebsbestandtheile, und keine Schuppenbildung dabei. Dass aber das Epithelgewebe bei diesen Prozessen nicht gänzlich aus dem Spiele gelassen wird, beweist seine reichliche Durchwanderung mit weissen Blutzellen, seine oft erweiterten interepithelialen Spalten. Die Epidermis ist aber auch hier von „entzündlicher" Lymphe durchtränkt und doch sehen wir keine Verhornungsanomalie mit Schuppenbildung. Wenn sich irgendwelche epitheliale Veränderungen an die genannten Prozesse anschliessen, dann sind dies bloss passive, degenerative, die Blasenbildung, oder einfache Loslösung der Hornschichte.

Dafür spricht das Fehlen einer direkten Relation zwischen reaktiven Reizerscheinungen und Abschuppung bei Erysipel u. a.,

bei den erythemato-urtikariellen Prozessen,

Die Abschuppungen bei den Masern und besonders bei der Scarlatina, welche so spät der Hautröthe folgen, und bei welchen im Stratum spinosum keine charakteristischen Veränderungen sichtbar sind, scheinen mit dieser Auffassung im Widerspruche zu stehen. Doch auch hier lässt sich nach dem oben Dargelegten und wegen der Ansteckungsfähigkeit der Schuppen die Annahme nicht von der Hand weisen, dass das Masern-, resp. Scharlachgift durch direkte Einwirkung auf das Epithel jene Veränderungen des letzteren hervorruft, welche zur Abschuppung führen. Dass die letztere so spät nach der Röthe auftritt, hängt vielleicht damit zusammen, dass die Reaktion der Hautgefässe im Allgemeinen prompter vor sich geht und zur Erscheinung gelangt, während es einiger Zeit bedarf, bis die in den tieferen Schichten des Rete Malpighi eingetretenen Veränderungen in Form von abnormer Hornschichtbildung zu Tage treten.

bei Masern und Scharlach,

bei den exfoliativen Erythrodermien,

Für die exfoliativen Erythrodermien, bei welchen der Zeitunterschied zwischen dem Auftreten der Röthe und der Abschuppung ein geringerer ist, hat diese Annahme noch viel mehr Wahrscheinlichkeit. Das krankheitserregende oder auslösende Moment muss auch hier durch irgendwelchen, noch unbekannten Mechanismus das Epithelgewebe der Epidermis direkt treffen. Für die Pityriasis rubra Hebrae ist dies um so wahrscheinlicher, als sich bei dieser später atrophische Zustände des Epithels ebenso ausbilden, wie solche der Kutis.

und bei Ichthyosis.

Andererseits sehen wir bei Ichthyosis vulgaris hochgradige Schuppenbildung und in der Lederhaut kaum irgendwelche Reizerscheinungen.

Dafür spricht ferner die Verschiedenartigkeit der Epithelveränderungen bei

Spricht also schon das Missverhältniss zwischen der Verhornungsanomalie und der „Entzündung" gegen ein inniges Abhängigkeitsverhältniss der ersteren von der letzteren, so liegt ein weiteres schwerwiegendes Moment dagegen in der Thatsache vor, dass bei „entzündlichen", abschuppenden Prozessen mit ähnlichen reaktiven Reizerscheinungen, wie Psoriasis, Lichen planus, Lupus erythematosus etc., doch ganz verschiedenartige Veränderungen proliferativer Art an der Stachelschicht sich vorfinden. Hier kann also noch weniger an eine Abhängigkeit zwischen „Entzündung" und Abschuppung gedacht werden, als in den oben angeführten Fällen, da ja zwischen beide Erscheinungen Veränderungen an der Stachelschicht eingeschoben sind, welche bei diesen Krankheiten die grössten Verschiedenheiten darbieten. Bei Psoriasis eine Hyperplasie der interpapillären Epithelleisten, bei Lichen planus eine zapfenartige Wucherung des Epithels gegen das Corium, bei Lupus erythematosus keine Hypertrophie, sondern im Gegentheil eine Sistirung der Epithelregeneration und in Folge der fortschreitenden Verhornung eine Atrophie der Epithelschicht.

Psoriasis, Lichen planus,

Lupus erythematosus.

Immerhin mag aber bei gewissen Prozessen in der Papillarschicht die Abschuppung in Abhängigkeit von denselben stehen, wie bei Lupus und Syphilis.

Wenn wir aber auch im Vorhergehenden den Nachweis zu liefern bestrebt waren, dass jenen Veränderungen der Lederhaut, welche man als entzündliche aufgefasst hat, die Fähigkeit abgeht die Stachelschichte in der Weise zu beeinflussen, dass die letztere in abnormer Weise verhornt und es dadurch zur Schuppenbildung kommt, so wollen wir danach nicht die Möglichkeit in Abrede stellen, dass andere pathologische Prozesse der Papillarschichte im Allgemeinen auf die Stachelschichte in dieser Weise einwirken können. Wir kennen genug Beispiele von Schuppenbildung bei patholo-

gischen Prozessen der Papillarschichte, welche durch Bindegewebsgifte kat exochen hervorgerufen werden; so z. B. den Lupus vulgaris, die Syphilis. Ob in den Fällen, wo über syphilitischen Papeln, oder über Lupusknoten eine permanente Abschuppung sichtbar ist, dieses Phänomen durch direkte Einwirkung des Virus oder seiner Produkte auf die Stachelschichte, oder dadurch hervorgerufen wird, dass in Folge der abnormen Verhältnisse der Papillarschichte und besonders in deren Gefässen die normale Funktion der Stachelschichte beeinträchtigt oder gesteigert wird, wagen wir einstweilen nicht endgültig zu entscheiden. Doch halten wir auch für diese Prozesse die erstere Annahme für wahrscheinlicher.

Bei den zur Abschuppung führenden Prozessen ist daher zur Bestimmung des anatomischen Prozesses nur die Veränderung der Keimschichte zu verwerthen.

Das Phänomen der Schuppung ist also in den meisten Fällen als **sekundäre** Erscheinung aufzufassen, da die wichtigsten Eigenschaften der ihr zu Grunde liegenden Prozesse in den Veränderungen der Keimschichte zu suchen sind. Diese letzteren dienen daher zur Bestimmung des anatomischen Prozesses.

Eiterung. — Nekrose.

Auch bei den eitrigen und nekrotisirenden Prozessen sind die reaktiven Reizerscheinungen von der spezifischen Wirkung der pathogenen Ursache zu trennen. Bei den Eiterungen, welche meist durch Kokken bedingt werden, tritt erst eine Abtödtung und dann eine Verflüssigung der Gewebe auf, welche Vorgänge sich je nach dem Sitze und der Virulenz der Mikroorganismen verschieden gestalten. — Bei anderen nekrotisirenden Prozessen kommt es zur Schorfbildung.

Die Eiterung ist meist durch Kokken bedingt

Die Eiterung entwickelt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in Folge der Einwirkung der verschiedenen Eiterkokken auf das Gewebe. Wir haben zwar einzelne chemische Substanzen (Ammoniak, Terpentin, Crotonöl etc.) kennen gelernt, welche ebenfalls eitererregend wirken, doch bieten diese, wegen der überaus grossen Seltenheit der Fälle, weniger Interesse. Wir wenden uns deshalb ausschliesslich zur Besprechung der Bakterieneiterung.

und kann sowohl das Bindegewebe, wie die Epidermis allein betreffen.

Wir müssen an der Haut zwei Arten der Eiterung unterscheiden, je nachdem die Eiterorganismen im Bindegewebe der Haut, oder in dem epithelialen Antheile der letzteren ihren Sitz haben. Wir werden diese vorerst gesondert besprechen.

Histologie der Bindegewebseiterung.

Unter der Einwirkung der Eiterorganismen auf den bindegewebigen Antheil der Haut sterben die Elemente des letzteren ab. Dies giebt sich dadurch kund, dass an dem Orte der stärksten Einwirkung, dort wo wir die dichtesten Kokkenhaufen nachweisen

können, das Gewebe seine Färbbarkeit vollkommen einbüsst. Weder Zellleiber, noch Kerne, noch auch die Wandbestandtheile der Gefässe nehmen mehr die Farbstoffe auf. Bald kommt es an eben dieser Stelle in Folge der Einwirkung der Eitererreger, resp. deren Stoffwechselprodukte zur Schmelzung, zur Verflüssigung des Gewebes. An der Peripherie des nekrotischen Herdes entwickeln sich aber unter dem Einflusse der nicht konzentrirten Giftwirkung die reaktiven Reizerscheinungen. Es kommt zu Erweiterung der Blutgefässe, zu vermehrter Durchlässigkeit der Wände, zum Austritt einer grösseren Menge weisser Blutzellen. In Folge der chemotaktischen Einwirkung der produzirten Gifte (Leber, Thoma), vielleicht in gewissem Grade auch in Folge der Beeinflussung der Bewegungsrichtung der weissen Blutkörperchen durch die Richtung des Saftstromes in den Gewebsspalten (Mechanotropie, Thoma) wandern die weissen Blutzellen dem nekrotischen Herde zu und auch in den letzten hinein. Die letzteren fallen der konzentrirten Giftwirkung anheim und sterben ebenfalls ab, während sich am Rande des nekrotischen Herdes eine ödematöse Zone, in welcher weisse Blutkörperchen in grosser Anzahl und erweiterte Blutgefässe sichtbar sind, entwickelt. Geht die Giftwirkung weiter, dann wird ein Theil dieser Zone mit in den nekrotisirenden Prozess miteinbezogen, während die reaktiven Reizerscheinungen ebenfalls weiter peripherwärts schreiten. Hier in der Peripherie sieht man ausser den schon erwähnten Veränderungen Bindegewebszellen mit geschwollenen Zellkörpern, zum grossen Theile als Ausdruck der ödematösen Durchtränkung mit ausgetretenem Blutserum. Hie und da aber auch eine Mitose in denselben. Das centrale nekrotische Gewebe stellt sich jetzt als krümlige Masse dar, welche aus Zellbröckeln, hie und da noch färbbaren Kerntrümmern und Körnchen zerfallener elastischer Fasern und später noch aus Fettkügelchen besteht, welch letztere hauptsächlich der fettigen Degeneration der weissen Blutzellen entstammen. Eine weitere Eigenthümlichkeit des vereiterten Gewebes ist der Mangel an Koagulirbarkeit, an Fibringehalt, trotz des Gehaltes an aus dem Blute ausgetretenen zelligen und flüssigen Bestandtheilen. Auch dies muss den Bakteriengiften zugeschrieben werden, welche durch Peptonisirung des Fibrinogens die Bildung des Fibrins und damit die Koagulation verhindern.

Ist die Proliferationsfähigkeit und Virulenz der Eiterorganismen

eine grössere, dann entstehen in dieser Weise grössere Abscesse oder diffuse Eiterinfiltrationen. Kommt es aber endlich zum Absterben oder zur Abschwächung der Organismen selbst, dann sistirt auch das Weiterschreiten der Eiterung. Es kann nun durch Aufsaugung der flüssigen Bestandtheile des Eiters vorerst zu einer Eindickung des letzteren, und nach Fortschaffung der krümligen Bestandtheile durch den Lymphstrom, in Folge der einfach aus den reaktiven Reizerscheinungen hervorgehenden Regenerationsvorgänge, besonders an den fixen Bindegewebszellen und Gefässen, zur Deckung des durch die Nekrose verursachten Gewebsverlustes durch neugebildetes Narbengewebe kommen.

Durch Schmelzung des Bindegewebes entstehen Abscesse, welche resorbirt werden können,

Viel häufiger jedoch schreitet der Gewebszerfall bis an die Hautoberfläche und es kommt nun nach Durchbruch der Hautdecke zur Entleerung der Eiterhöhle und zur Bildung eines Geschwürs. Selbst dann kann aber noch der Zerfall des Geschwürgrundes und der Geschwürränder weiterschreiten, bis endlich auch hier der Zerfallsprozess nach Absterben oder Abgeschwächtwerden der Krankheitserreger sistirt. In ähnlicher Weise kommt es nun auch hier zu regenerativen Vorgängen, an welchen hier auch das Oberflächenepithel durch Deckung des neugebildeten Bindegewebes theilnimmt.

meistens aber, nach Durchbruch der Hautdecke zur Geschwürsbildung führen.

Aehnliche, aber doch etwas modifizirte Verhältnisse finden wir, wenn die Eitererreger im E p i t h e l l a g e r liegen. Ihr deletärer Einfluss zeigt sich nun unmittelbar an den benachbarten Epithelien, deren Kerne die Farbstoffe nicht mehr annehmen und deren Zellleib verflüssigt wird. Der Hauptantheil des Eiters wird hier aber erst durch die peptonisirende Einwirkung der Eiterorganismen auf die in Folge ihrer Fernwirkung aus den Gefässen ausgetretenen Blutbestandtheile produzirt. Es bildet sich in Folge dessen ein nicht koagulirendes Eitertröpfchen in einer Epidermisblase. Die spezifische Einwirkung der Eiterorganismen ist also in diesem Falle in Folge ihrer eigenthümlichen Lageverhältnisse im Vergleiche zu den tieferen Eiterungen eine viel geringere; sie beschränkt sich auf die deletäre Einwirkung auf das Epithel und die die Koagulation des Exsudates hindernde. Das letztere selbst ist eine Folge der reaktiven Reizerscheinungen, welche durch die diluirte Einwirkung der Eitergifte auf die vom Sitze der Eiterorganismen entfernter liegenden Gefässe hervorgerufen werden. Die Ansammlung der weissen Blutzellen im Epithellager selbst wird durch die

Histologie der Epitheleiterung.

chemotaktische Wirkung der Eitergifte und durch die Mechanotropie hervorgebracht.

Beispiele für Eiterung.

Verhältnisse, wie wir sie eben dargelegt haben, finden wir bei der Impetigo, bei welcher sich ein zwischen den Hornschichtlagen oder in der Stachelschichte gelegenes Eiterbläschen bildet. Unter den tiefen Eiterungen kommt es bei der Phlegmone zu diffusen Vereiterungen des Unterhautzellgewebes auf grössere Strecken, beim Panaritium auf umschriebene Territorien in der Gegend des Nagels; beim Furunkel zum eitrigen Zerfall des Corium und des oberflächlichen Unterhautzellgewebes auf Strecken bis zu etwa Nussgrösse, bei der Hydroadenitis purulenta vereitert vorerst die Umgebung der Schweissdrüsen.

Die Eiterkokken können von ihrem primären Sitz im Epithel aus ins Corium eindringen, wie bei den Follikulitiden und Adenitiden.

In vielen Fällen verändern die Eiterorganismen ihren Sitz, indem dieselben, nachdem sie ihn anfangs im Epithellager inne hatten im weiteren Verlaufe des Prozesses weiter in die Tiefe, d. h. in das Corium eindringen. Dies geschieht bei den verschiedenen suppurativen Follikulitiden und Adenitiden (Sykosis- und Akneformen) und auch bei dem Ekthyma, welches sich der Impetigo besonders an abhängigen Theilen des Körpers anzuschliessen pflegt. Nachdem die Eiterorganismen Quellungs- resp. Kolliquationserscheinungen des benachbarten Epithellagers und reaktive Reizerscheinungen im angrenzenden Corium hervorgerufen, pflegen sie die Epithelschichte zu durchwuchern und in die Lederhaut einzudringen, welche sie, je nach ihrer Virulenz, auf geringere oder grössere Strecken zur Verflüssigung bringen. Es bilden sich dann bei den Follikulitiden und Adenitiden kleinere oder grössere, eitrige Knoten und selbst grössere Abscesse. Bleiben die Eiterorganismen aber auf den epithelialen Theil der Follikel und Drüsen beschränkt, dann kommt es bloss zur Bildung kleiner rother Knötchen, welche auf ihrer Spitze ein kleinstes Eiterbläschen tragen oder dessen auch entbehren. Die Verhältnisse liegen in letzterem Falle ähnlich wie bei der Impetigo und das Eitertröpfchen hat hier dieselbe Entstehung und Bedeutung; d. h. auch hier ist die spezifische Einwirkung der Eiterorganismen in Folge ihrer Lagerungsverhältnisse eine geringere[1]).

---

[1]) Nach den Untersuchungen Sabourauds sind die Eiterungen, welche sich bei den trichophytischen Follikulitiden entwickeln, nicht etwa einer komplizirenden Infektion zuzuschreiben, sondern durch das Trichophyton tonsurans selbst verursacht. Die Verhältnisse sind somit den eben dargelegten ähnlich.

Noch geringer fällt die spezifische Wirkung der Eiterorganismen auf das Gewebe aus, ja sie kann sogar ganz ausbleiben, wenn die Virulenz derselben herabgemindert ist. Es geschieht dann dasselbe, was wir bei der Verdünnung reizender, chemischer Substanzen erfahren haben, nämlich sie rufen dann bloss reaktive Reizerscheinungen hervor. Ein Beispiel dafür ist das Erysipel. Der Streptococcus erysipelatis wird von vielen Autoren, darunter auch Baumgarten, mit dem Streptococcus pyogenes identifizirt. Es geht ihm keineswegs die Fähigkeit ab, Eiterung, ja selbst Gangrän hervorzurufen und seine sämmtlichen morphologischen, tinktoriellen, kulturellen und thierpathogenetischen Eigenschaften unterscheiden ihn nicht von dem Streptococcus pyogenes. Baumgarten nimmt auch deshalb an, dass „ein und derselbe Organismus (der Streptococcus pyogenes), wenn er in die oberflächlicheren, fester gefügten Schichten der Haut, dazu noch vielleicht mit einem relativ geringen Grade vitaler Energie resp. Virulenz begabt, eindringt und in denselben sich ausbreitet, nur serös-zellige bis serös-zellig-fibrinöse Entzündung hervorruft, während er, die locker gewebten Strata der Unterhaut vielleicht mit einem höheren Grade von Lebenskraft, resp. Virulenz invadirend, daselbst eitrige Infiltration und wirkliche Abscessbildung erzeugt". — Im mikroskopischen Bilde sieht man von nekrotischen, nach unserer Nomenklatur als spezifische Veränderungen aufzufassenden Veränderungen, in den meisten Fällen bloss Unfärbbarkeit der Kerne, vielleicht auch Trüberwerden der betreffenden Zellkörper in der Umgebung der grössten Kokkenhaufen. Wir wissen aber, dass diese Veränderungen sich in gewissen Fällen bis zu wirklicher Gangrän steigern können. Ausserdem sehen wir bloss reaktive Reizerscheinungen und deren Folgen: Erweiterung der Blut- und Lymphgefässe, Auswanderung weisser Blutzellen, manchmal auch eine Mitose an den fixen Bindegewebszellen, öfters ein auch mikroskopisch nachweisbar fädiges Fibringerinnsel im Gewebe. Die erweiterten Lymphspalten sind mit Streptokokken erfüllt, es finden sich sogar Streptokokken im Inneren mancher Bindegewebsbündel.

Wirkung der Eiterorganismen bei abgeschwächter Virulenz: z. B. Erysipel

In ähnlicher Weise beurtheilen wir auch den Lichen scrophulosorum. Dem unbekannten Krankheitserreger müssen wir die Fähigkeit Eiterung zu verursachen zusprechen, da in stärker ausgeprägten Fällen die meisten follikulären Knötchen von einem Eiterpünktchen gekrönt sind. Sonst sehen wir aber bloss folliku-

und Lichen scrophulosorum.

Fernwirkung oder eigentlich durch diluirte, abgeschwächte Wirkung die reaktiven Reizerscheinungen der Geschwürsbasis und der Geschwürsränder steigern, stärkere Exsudation und Auswanderung hervorrufen und zugleich die Koagulirfähigkeit des Exsudates vernichten. In beiden Fällen sehen wir aber ein eiterndes Geschwür vor uns. Bei geeigneter Behandlung, bei gehöriger Asepsis wird aber diese Einwirkung der Eiterorganismen verhindert. Der Geschwürsgrund bedeckt sich dann bloss mit einer dünnen Schichte dünnflüssigen oder leicht koagulirenden Exsudates.

Die Heilung des Geschwürs geschieht mittelst der Granulations- und Narbenbildung.

Narbe, Atrophie.

Die narbenbildenden und die zur Atrophie der Haut führenden Prozesse sind scharf auseinanderzuhalten, da die bei ihnen stattfindenden pathologisch anatomischen Vorgänge grundverschieden sind.

Histologie der typischen Narbenbildung.

Die Heilung von Substanzverlusten geschieht durch einen regenerativen Vorgang, welcher eine Neubildung von Gewebe bis zur Deckung des Defektes darstellt. Bei Substanzverlusten der Haut geschieht dies durch die Narbenbildung. Wir sehen dann, dass von den in der Umgebung des Defektes aufgetretenen reaktiven Reizerscheinungen insbesondere die proliferativen Vorgänge eine Steigerung erfahren. Wir finden nun eine grössere Anzahl fixer Bindegewebszellen in mitotischer Theilung begriffen und hiezu gesellt sich noch eine Neubildung von Blutgefässen. Bei freiliegenden, grösseren Gewebsdefekten giebt sich diese Neubildung durch ein feinwarziges Aussehen des Geschwürsgrundes, durch die sogenannte Granulationsbildung, zu erkennen. Von den neugebildeten Bindegewebszellen und Gefässendothelzellen geht nun die Produktion fibrillären Bindegewebes aus, welches die Zellen und Gefässe von einander entfernt. Gleichzeitig kommt es aber auch zu regressiven Veränderungen, zu Schwund vieler Gefässe und fixer Zellen. Das Granulationsgewebe wandelt sich so in Narbengewebe um.

Narbenbildung unter dem Niveau der Hautoberfläche,

Das neugebildete Bindegewebe wird nun vom Epithel überdeckt. Dies sehen wir aber nicht bloss bei Defekten, welche frei zu Tage lagen und wo das benachbarte Oberflächenepithel für Bedeckung der Narbe herangezogen wird. Auch bei der Heilung von Substanzverlusten, welche hauptsächlich unter dem Niveau

der Hautoberfläche stattgefunden haben, kann das Epithel der Drüsenausführungsgänge in dieser Weise eine Rolle spielen. Dies sehen wir z. B. bei der Vereiterung von Akneknötchen. Nach der eitrigen Schmelzung des periacinösen Bindegewebes kommt es hier zumeist zum Durchbruch in das Drüseninnere. Ein Theil der Drüsenwand, oft der ganze talgproduzirende Theil geht dabei zu Grunde. Nun kommt es zu regenerativen Vorgängen, es bildet sich neues Bindegewebe, dessen Oberfläche hauptsächlich durch das proliferirende Epithel des Ausführungsganges überdeckt wird. Sind zwei benachbarte Drüsen in den Prozess miteinbezogen gewesen, so dass das Lederhautgewebe zwischen beiden eitrig geschmolzen war und weggeschafft wurde, dann geht die Ueberdeckung des neugebildeten Bindegewebes vom Epithel beider Ausführungsgänge aus und es bildet sich in dieser Weise ein epithelialer Kanal zwischen beiden, welcher sich dann mit Hornzellen und mit von den Ueberresten der Talgdrüsenacini produzirtem Talg ausfüllt und welcher klinisch als Doppelkomedo auffällt. Die Umgebung des letzteren ist in Folge der narbigen Schrumpfung in der Tiefe eingesunken. Die Oberfläche der Haut selbst hat aber keine narbige Umwandlung durchgemacht.

wie bei Akne.

Die atrophisirenden Prozesse treten auf ohne vorhergehenden Gewebsverlust,

Bei den atrophischen Prozessen kommt es im Gegensatz zu den narbenbildenden nicht zum Zerfall des Hautgewebes und folglich auch nicht zur Deckung des Verlustes durch neugebildetes Gewebe. Hier haben wir einfachen Schwund des normalen Hautgewebes, vorzüglich des bindegewebigen Antheils desselben, mit welchem in gewissen Fällen reaktive Reizerscheinungen (Lupus erythematodes, Alopecia areata, Acné pilaire décalvante, Keratosis pilaris) verbunden sind, in anderen Fällen nicht (Druckatrophie, Atrophia cutis congenita).

und zwar in Verbindung mit reaktiven Reizerscheinungen oder ohne dieselben.

Im ersteren Falle können die verschiedensten Grade der Reizung histologisch nachgewiesen werden, sogar proliferative Erscheinungen an den Bindegewebszellen,

Die reaktiven Reizerscheinungen haben einen verschiedenen Grad; sie bestehen oft in kaum bemerkbarer Röthung und leichter seröser Durchtränkung des Hautgewebes, wie in manchen Fällen von Alopecia areata und der Keratosis pilaris, manchmal dabei noch in stärkerer Auswanderung von Leukocyten, aber auch in proliferativen Erscheinungen besonders an den perivaskulären Bindegewebszellen, wie beim Lupus erythematodes und bei der Acné pilaire décalvante.

Der Gegensatz zwischen den narbenbildenden und atrophischen Prozessen wird gerade durch die letzteren Prozesse beleuchtet. Bei

den ersteren haben wir nach vorhergehender Destruktion des Hautgewebes rege Proliferation der fixen Bindegewebszellen und der Gefässendothelien gesehen, welche neues Bindegewebe produziren und sich dann zurückbilden. Hier kommt es in den Anfangsstadien des Prozesses ebenfalls zur Proliferation der fixen Bindegewebszellen, welche sich bei der Acné pilaire décalvante hauptsächlich, aber nicht ausschliesslich, um die Haarfollikel lokalisirt. Es wird aber kein neues Bindegewebe produzirt, sondern es treten im weiteren Verlaufe des Prozesses regressive Erscheinungen an den neugebildeten Bindegewebszellen auf, während zu gleicher Zeit an dem präexistirenden Bindegewebe der Lederhaut und am Epithel atrophische Erscheinungen sich entwickeln. Das Bindegewebe wird zellarm und lagert sich in Bündeln parallel zur Oberfläche, ein grosser Theil des elastischen Gewebes verschwindet, das Epithel bildet eine dünnere Lage als unter normalen Verhältnissen, Haar- und Talgfollikel veröden, manchmal sogar die Schweissdrüsen.

und doch kommt es nicht zur Bindegewebsneubildung, sondern im Gegentheil zu regressiven Vorgängen.

Wenn auch durch die regressiven Vorgänge an Narben (atrophischen Narben) und durch das klinische den Narben ähnliche Aussehen atrophischer Haut (narbige Atrophie) die Gegensätze zwischen Narbe und Atrophie, klinisch mehr oder weniger verwischt werden, so ist doch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ein grosser Unterschied zu machen zwischen den Prozessen, welche zur Atrophie, führen und denjenigen, welche nach Gewebsdestruktion, die regenerative Thätigkeit des Gewebes zur Narbenbildung anregen.

Trotz des klinisch ähnlichen Ausganges der narbenbildenden und der atrophisirenden Prozesse sind dieselben pathologisch anatomisch scharf von einander zu trennen.

Blasenbildung.

Die Blasenbildung ist ein Folgezustand und zwar eines verstärkten Flüssigkeitsaustritts aus den Papillargefässen und der Verflüssigung der lädirten Stachelzellen. — Weder Form noch Sitz der Blasen ist für einen bestimmten pathologischen Prozess charakteristisch. Es können daher sowohl bei einer und derselben Krankheit, wie bei einem und demselben Krankheitsfalle, als auch sogar an einer und derselben Hautstelle die verschiedenen Blasenvarietäten nebeneinander vorkommen.

Die Blasenbildung besagt zunächst nichts weiter als Flüssigkeitsansammlung unter den ablösbaren Schichten der Epidermis; sie hat also zur nothwendigen Voraussetzung die Eigenschaft der Haut, dass ihre Zellschichten eine für Flüssigkeit undurchlässige Decke bilden können. Die Blasenbildung ist demnach eine sekundäre Erschein-

Blasenbildung ist eine sekundäre Erscheinung.

ung, für welche die eigentlich wesentlichen Bedingungen stets erst in anderen Erscheinungen zu suchen sind. Dass zu letzteren ein abnormer Austritt von Serum aus den Gefässen der oberen Cutisschichten gehört, lehrt schon die klinische Beobachtung — eine genauere und vollständige Kenntniss liefert aber erst die histologische Untersuchung, deren Resultate im Folgenden besprochen werden sollen. Die Blasen haben ihren Sitz bald zwischen dem Papillarkörper und der Epidermis, bald inmitten der Stachelzellenlage, bald zwischen letzterer und der Hornschichte oder in der Hornschichte selbst.

Histologie der zwischen Papillarkörper und Epidermis sitzenden Blasen.

In dem ersten Falle sehen wir das ganze Epithellager in toto von der Papillarschichte abgehoben, zwischen der letzteren und der untersten Epithellage sammelt sich aus den Papillargefässen ausgetretene Flüssigkeit an. Die Papillen selbst sind in den Fällen, in welchen solche Blasen entstehen, gewöhnlich in hohem Grade angeschwollen, die interpapillären Zwischenräume mehr oder weniger verstrichen, jedenfalls aber viel seichter geworden. Bei diesem Entstehungsmodus verschieben sich die Unterfläche der Epithelschichte und die obere Grenze des stark anschwellenden Papillarkörpers gegeneinander, so dass ihr Zusammenhang sich lockert und bald vollkommen löst. Dies geschieht oft ganz plötzlich, bei vehementeren Transsudationen, oft aber bereitet sich diese Verschiebung der Grenzflächen langsamer vor, bis endlich bei Gelegenheit eines stärkeren Ansturmes von Flüssigkeitsmengen der Zusammenhang vernichtet wird. Solche Blasen sieht man bei Stauungen an den Extremitäten, manchmal beim Pemphigus, auch bei der Verbrennung oder Verbrühung und verschiedenen artefiziellen Hautreizungen. Aber selbst für die Entstehung ähnlicher Blasen beim Lichen planus ist die Möglichkeit vorhanden. Wir haben wenigstens hier eine artefiziell zwischen den gegen einander verschobenen Epidermis- und Coriumgrenzflächen hervorgebrachte Lücke beobachtet.

Blasen bei Stauungen, bei Pemphigus, Verbrennungen etc.

Blasen innerhalb der Stachelschicht nach primärer Lädirung der Epithelien.

Bei einer zweiten und viel grösseren Gruppe von Blasen fällt das Epithel der Stachelschichte der Kolliquations- und Koagulationsnekrose anheim, welche sich mit einander in verschiedenen Graden kombiniren. Die Ursache für die Entstehung dieser Blasenform giebt einmal die übermässige Durchtränkung der Stachelzellenschichte mit Flüssigkeit, welche an sich allein schon zur Hervorbringung von Quellungszuständen des Stachelzellenlagers genügt. Es verbindet sich aber damit auch eine von aussen oder innen

stammende Lädirung der Epithelien, welche die letzteren gegenüber der Durchtränkung mit Gewebsflüssigkeiten widerstandsunfähig macht.

Histologie derselben. Die ersten Veränderungen der „Kolliquations"-Blasen sehen wir in verschiedener Höhe der Stachelzellenschichte, und zwar hängt die betreffende Stelle von dem Orte ab, wo sich die zuerst oder am stärksten lädirten Zellen befinden (also knapp unterhalb der Hornschichte bei der Krätze), oder wo sich der gesteigerte Flüssigkeitsstrom staut (also unterhalb der Hornschichte bei der Miliaria rubra et alba, bei der Dysidrosis, bei manchen Pemphigusblasen und Ekzembläschen etc.), oder an den Stellen, wo der transsudirende Flüssigkeitsstrom am stärksten ist (oberhalb der Papillen, bei vielen Brand- und Ekzemblasen, Variola, Vaccine und Varicellablasen etc.) oder an einer beliebigen Stelle der Stachelschichte, an welcher sich diese Momente kombiniren.

Krätze.

Miliaria, Dysidrosis, Pemphigus, Ekzem.

Variola, Vaccine, Varicella

Kolliquation einzelner Zellen. Die Entwickelung der Kolliquationsblasen geht in verschiedener Weise vor sich, wobei jedoch der Grundvorgang, nämlich die Verflüssigung der von irgend einer Schädlichkeit betroffenen und von Bluttranssudat überschwemmten Stachelzellen, immer derselbe bleibt. In gewissen Fällen sehen wir vorerst an einzelnen Zellen, oder an einer ganzen Zellengruppe folgende Veränderungen: Die Stachelzelle wird grösser und rundlicher, ihr Protoplasma heller und insbesondere um den Kern herum bildet sich ein heller Hof. Das Chromatin des Kernes ballt sich zusammen und an der Stelle des Netzwerkes sehen wir endlich das Kernchromatin in Form einer dunkelgefärbten Sichel oder Kappe einem centralen, bläschenförmigen Gebilde aufsitzen. Indem die Stachelzelle weiter aufquillt, ihr Protoplasma ganz durchsichtig und unfähig wird Farbstoffe aufzunehmen, verliert sie ihre Stacheln. Zu gleicher Zeit ist auch das centrale Bläschen verschwunden und die Chromatinmasse löst sich in kleine, noch immer färbbare Bröckel auf. Oft wird der chromatische Kernrest seitwärts an die Grenze der geblähten Zelle gedrängt und zerbröckelt hier. Die Chromatinbröckel blassen immer mehr ab und lösen sich endlich vollkommen auf. Die Zelle hat sich in dieser Weise in einen blassen, mit flüssigem Inhalt gefüllten, rundlichen Hohlraum umgewandelt. Zwischen mehreren benachbarten, verflüssigten Zellen löst sich nun auch die Scheidewand auf und dieselben konfluiren zu grösseren Lakunen, welche das Bläschen ausmachen. Die benachbarten Stachelzellen um das

Bläschen herum werden flachgedrückt und zwar parallel mit dem Umfang des Bläschens. Es giebt Bläschen, bei welchen ausser den eben beschriebenen keine anderen Veränderungen der Stachelschichte vorhanden sind, höchstens, dass in dem Bläschen sich Wanderzellen ansammeln. So haben wir bei der Scabies, bei der Miliaria rubra et alba, bei der Cheiropompholyx, Dermatitis herpetiformis, Erythema multiforme vesiculosum, bei der Impetigo, beim Ekzem ähnliche Bläschen gesehen.

Kolliquation benachbarter Zellgruppen

Der oben beschriebene Vorgang kann aber an mehreren benachbarten Stachelzellengruppen auftreten; die zwischen diesen quellenden Zellgruppen liegenden Stachelzellen werden dann flach ausgezogen und bilden Scheidewände zwischen den benachbarten Lakunen. Diese Zellen verfallen bald der Koagulationsnekrose und geben die Weigert'sche Fibrinreaktion. Später verflüssigen auch diese und die vordem multilokuläre Blase wird nun einkämmerig.

Koagulationsnekrose.

Erweiterung der interepithelialen Saftspalten.

Bei manchen Blasen können wir ausser den schon beschriebenen Veränderungen noch den folgenden Vorgang beobachten: Stellenweise werden benachbarte Zellen durch den Flüssigkeitsstrom von einander abgedrängt, die interepitheliale Saftspalte erweitert sich zu einer weiten Lakune, welche sich oft mit weissen Blutzellen anfüllt und endlich mit den in der oben beschriebenen Weise gebildeten Lakunen konfluirt.

Multilokuläre Blasen bei Pemphigus, Dermatitis herpetiformis Erysipel, Zoster, Ekzem, Impetigo.

Der eben beschriebene Modus der Blasenbildung, nämlich die Bildung multilokulärer Blasen findet sich ebenfalls bei sehr verschiedenen Prozessen. Blasen des Pemphigus vulgaris, der Dermatitis herpetiformis, beim Erysipelas bullosum, Herpes zoster, Ekzem, Erythema bullosum, Variola, Vaccine, Varicella, Impetigo entstehen in dieser Weise.

Verflüssigung des Epithels auf grössere Strecken bei Verbrennungen.

Bei Einwirkung starker Reize, wie z. B. bei Verbrühungen, Verbrennungen oder nach Einwirkung von Vesikatoren, kann das ganze Epithellager zwischen der Hornschichte und dem Papillarkörper auf grössere Strecken geschädigt werden und verflüssigt in toto unter dem Ansturme der Gewebsflüssigkeit.

Wie schon erwähnt, gesellt sich zur Kolliquation bei sehr vielen Blasen und in verschiedener Weise auch noch die Koagulation. Diese kann der Kolliquation folgen, indem der verflüssigte Blaseninhalt fädig-körnig gerinnt. Wir haben auch erwähnt, dass die flachgedrückten Epithelzellen der Blasensepta nach einiger Zeit

die Weigert'sche Fibrinreaktion geben, also ebenfalls der Koagulationsnekrose verfallen und dass diese sich später in der Blasenflüssigkeit auflösen. Wir sehen aber der Koagulationsnekrose anheimgefallene Epithelien bei manchen Blasen schon sehr früh gleichzeitig mit dem Beginn der Kolliquation an anderen auftreten; in stärkerem Masse sehen wir dies bei der Variola, Vaccine, Varicella, bei dem Herpes zoster, weniger beim Pemphigus. Hier finden wir ganze Zellgruppen, welche der Koagulationsnekrose anheimfallen. Diese Zellgruppen haben wir regelmässig in den interpapillären Zwischenräumen gesehen. Oft koagulirt eine Zellgruppe, welche die ganze Breite und Tiefe dieses Zwischenraumes einnimmt. Die Epithelien gewinnen dabei ein glänzendes Aussehen, ihre Stacheln werden undeutlich und die Zellleiber selbst versintern zu einem Klumpen von runder oder ovoider Gestalt, an welchem die Zellgrenzen nur mehr sehr schwierig zu erkennen sind. Die Kerne färben sich nicht, ihre Grenzen sind aber anfangs noch zu erkennen; sie verschwinden endlich, indem die Zelle sich ganz homogenisirt. Manchmal geschieht es, dass das Centrum eines Epithelkonglomerates kolliquirt und bloss die peripheren Zellen des interpapillären Raumes koaguliren. Es bildet sich so ein blasenförmiges Gebilde, in welchem zumeist Reste der kolliquirten Epithelien, deren Kerne und Wanderzellen Platz nehmen, so dass das Ganze das Aussehen einer Sporencyste nachahmen kann. Der Ausgang all dieser Formen ist ebenfalls die endliche Verflüssigung.

Frühzeitig auftretende Koagulationsnekrose bei Variola, Zoster.

Sporencysten-ähnliche Gebilde.

Endlich giebt es Blasen, bei welchen die Flüssigkeit zwischen die Schichten der Hornschichte, oder zwischen die letztere und die höheren Schichten der Epidermis eindringt. Hier kommt es also zur einfachen Loslösung der betreffenden Hornschichte von ihrer Unterlage. Solche Blasen finden sich beim Pemphigus, beim Ekzem, bei der Miliaria crystallina, beim Erysipelas bullosum, bei Stauungen, bei der Impetigo etc. Wir wollen diese Bläschenform Exfoliationsblasen nennen.

Blasen innerhalb der Hornschicht und Blasen zwischen Hornschicht und Strat. Malpighi.

Pemphigus, Ekzem, Miliaria, Erysipel etc.

Ueberblicken wir die verschiedenen Bilder, welche uns die anatomische Untersuchung der Blasen geliefert hat, dann ergeben sich folgende Schlüsse über die Blasenbildung. Es entstehen Blasen: 1. durch Verschiebung der Grenzflächen der Papillarschichte und der Epidermis in Folge verschiedener Quellungsfähigkeit beider bei plötzlichem Austritt von grösseren Flüssigkeits-

Resumé der Blasenvarietäten.

mengen aus den Papillargefässen. Die Epidermis wird durch den austretenden Flüssigkeitsstrom von der Papillarschichte abgehoben: Abhebungsblasen. 2. Gelangt die ausgetretene Flüssigkeit zwischen die Lagen der Hornschichte oder zwischen die letztere und die unter ihr liegende Epidermislage, dann werden diese Schichten durch die dazwischen tretende Flüssigkeit auseinander gedrängt: Exfoliationsblasen. 3. Trifft eine Schädlichkeit das Epithel und übt dieselbe auf das letztere einen deletären Einfluss aus, dann kolliquirt das Epithel, wenn zu gleicher Zeit ein stärkerer Flüssigkeitsstrom aus dem Papillarkörper in die Epidermis eintritt. Dasselbe kann geschehen, falls die Widerstandsfähigkeit des Epithels für die Durchtränkung mit Gewebsflüssigkeit oder ausgetretenem Blutserum in irgend einer Weise herabgemindert ist: Kolliquationsblasen. 4. Mit dem vorhergehenden Prozess gewöhnlich kombinirt geschieht es oft, dass die in die Epidermis einströmende Flüssigkeit die interepithelialen Spalten zu weiten Lakunen erweitert: Verdrängungsblase.

Weder Sitz noch Form der Blasen ist für einen pathologisch anatomischen Prozess charakteristisch.

Diese verschiedenen Blasenvarietäten können — wie sich schon aus dem vorhergehenden Text ergiebt — bei ein und derselben Krankheit, bei ein und demselben Krankheitsfall mit einander kombinirt vorkommen, ja sogar sie können an ein und derselben Hautstelle untereinander auftreten, so dass z. B. unterhalb einer Exfoliationsblase sich eine Kolliquationsblase bildet, oder unterhalb der letzteren eine Blase durch Abhebung der Epidermis auftritt. Dieselbe Blasenform hinwieder kommt verschiedenen Hautkrankheiten zu.

Das Vorkommen von Blasen bei einem Prozesse weist auf zwei Momente hin, die histologisch zu eruiren sind.

Die histologische Untersuchung liefert uns demnach das Resultat, dass die Bildung sämmtlicher Blasen auf zweierlei Thatsachen zurückzuführen ist; nämlich 1. auf verstärkten Flüssigkeitsaustritt aus den Papillargefässen und 2. in bestimmten Fällen auf die Verflüssigung der lädirten oder widerstandsunfähigen Stachelzellen durch den vermehrten Flüssigkeitsstrom aus den Papillen. Je nachdem die Verhältnisse in der Haut der ersteren oder der zweiten Modalität entsprechen, erscheinen histologisch einander ganz ähnliche, um nicht zu sagen identische Blasenformen bei ganz verschiedenen Krankheitsprozessen, ja sogar verschiedene Blasenformen bei ein und derselben Krankheit.

Missbildungen.

Die Missbildungen der Haut sind sowohl anatomisch, wie biologisch dem normalen Gewebe gleichzustellen. Entwickelt sich aus ihnen eine bösartige Geschwulst, so ist vielmehr auf eine Coincidenz zweier pathologischen Erscheinungen zu schliessen. — Den angeborenen Missbildungen anatomisch und biologisch gleiche Abweichungen vom Typus der Gewebe können nun aber auch während der übrigen Lebensperioden auftreten. Hieraus ist zu schliessen, dass das normale Gewebe stets die Eigenschaft beibehält, gegebenen Falls zu proliferiren, wie wir es bei den Hypertrophien des verschiedensten Ursprungs sehen. — Von letzteren unterscheiden sich aber die Missbildungen durch ihren ganzen Verlauf.

Die angebornen Missbildungen der Haut.

Die Missbildungen, welche von dermatologischem Interesse sind, betreffen nicht die Anlage des ganzen Hautorgans, sondern nur diejenige der einzelnen Gewebe in mehr oder weniger lokaler Beschränkung. Meistens kommt diese fehlerhafte Bildung an einer bestimmten Stelle entweder nur an einer einzigen Gewebsart oder an mehreren zusammen vor, seltener an allen differenzirten und nicht differenzirten zugleich, wohl aber können an einem und demselben Individuum an verschiedenen Stellen verschiedene Gewebsarten von jener anomalen Beschaffenheit sein. Diese fehlerhafte Anlage zeigt sich entweder in einem Mangel oder in einer gesteigerten Gewebsbildung. Diese Missbildungen sind entweder schon bei der Geburt deutlich entwickelt oder sie werden erst in den ersten Lebensjahren wahrgenommen. Gewöhnlich verhalten sie sich wie ein normaler Bestandtheil der Haut, d. h. sie wachsen mit derselben, verändern sich auf ihr unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen und involviren sich mit ihr. Sie können aber auch ein mehr selbstständiges Leben führen, indem sie sich entweder spontan zurückbilden, oder gar verschwinden oder indem sie an Umfang zunehmen und, wenn die Umgebung es gestattet, zu beträchtlicher Grösse heranwachsen. Trotzdem aber behalten sie stets ihre Eigenschaften als einfache Missbildungen bei und üben keine zerstörende Wirkung auf den Organismus aus.

Ihre Umwandlung in bösartige Geschwülste.

In einzelnen Fällen jedoch sollen sie sich doch in bösartige Geschwülste umwandeln können, besonders wenn sie in der Form von Pigmentnävi auftreten. Bedenkt man jedoch, dass im Verhältniss zu dem, man möchte fast sagen, typischen Behaftetsein der Menschen mit abnormen Pigmentflecken jene Umwandlung in bösartige Tumoren überaus selten ist, so sollte man mit grösserem Rechte in dieser Erscheinung vielmehr eine Coincidenz zweier

pathologischer Prozesse sehen, als auf einen ursächlichen Zusammenhang schliessen. Die Missbildungen sind also stets nur als fehlerhafte, aber in ihrem biologischen Verhalten normale Gewebe zu betrachten.

Spätes Auftreten von Missbildungen.

Die klinische Beobachtung lehrt nun ferner, dass nicht allein angeboren und in den ersten Lebensjahren, sondern auch während der übrigen Lebensperioden derartige Missbildungen auftreten können, die sich in nichts, weder in ihren anatomischen noch in ihren biologischen Eigenschaften, von jenen unterscheiden. Sie entwickeln sich meistens ohne erkennbare Ursache, in einzelnen Fällen lassen sich aber mechanische Einflüsse namhaft machen, welche den Anstoss zu einer abnormen Gewebsneubildung gegeben haben. Man weiss, dass in direktem Anschluss an Verletzungen Atherome zur Entwickelung gelangen können, welche also aus verlagertem Epithel sich herleiten; bei Granulationsbildungen werden gelegentlich Epithelkeime abgeschnürt, welche sich zu Milien umwandeln — beides Missbildungen, die in gleicher Beschaffenheit auch ohne bekannte Ursache auftreten.

Atherome.

Milien.

Zurückweisung der Cohnheim'schen Geschwulst-Hypothese.

Gerade weil das ätiologische Moment bei den beim Erwachsenen entstehenden Missbildungen meistens fehlt und weil dieselben sich in allen Eigenschaften nicht von den angeborenen unterscheiden, hat man nach Cohnheim's Vorgange auch für jene dieselben ursächlichen Bedingungen, wie für die intrauterinen Missbildungen in Anspruch genommen, d. h. sie sollten sich aus Zellen mit embryonalem Charakter entwickeln. Zieht man nun aber in Betracht, dass derartige versprengte Keime noch nicht nachgewiesen sind, obgleich doch bei dem fast regelmässigen Vorkommen von Gewebsmissbildungen auf der Haut dieser Nachweis unschwer hätte erbracht werden können, so lässt sich vielmehr aus dieser Thatsache der Schluss ziehen, dass nicht allein während der embryonalen Entwickelung die Bedingungen zur Hervorbringung von Missbildungen histologischer Natur vorhanden sind, sondern dass vielmehr auch die Gewebe des ausgebildeten Organismus unter gewissen Bedingungen zu einer abnormen Proliferation gelangen können. Wir müssen daher annehmen, dass die Gewebe, welche nicht allein der physiologischen und pathologischen Regeneration, sondern auch der Hyperplasie unter den bisher bekannten pathologischen Verhältnissen fähig sind, noch ausserdem zu einer selbstständigen Proliferation geeignet sind, wie sie bisher nur den embryonalen

Die Gewebe des ausgebildeten Organismus können atypisch proliferieren.

Zellen zugeschrieben wurde. Und diese Proliferationsfähigkeit bewahrt das Gewebe, was noch besonders hervorgehoben zu werden verdient, bis in das hohe Alter des Organismus.

Dieser Eigenschaft verdanken die sogen. entzündlichen Hypertrophieen und die Missbildungen ihre Entstehung.

Auf diese Eigenschaft der Gewebe sind daher sowohl die sogen. entzündlichen Hypertrophieen und Hyperplasieen wie auch die hypertrophischen Missbildungen zurückzuführen. Während aber die letzteren sich entwickeln nach Massgabe der Proliferationsfähigkeit der Gewebe, welche von einer bekannten oder meistens unbekannten Ursache unter abnorme Verhältnisse gebracht worden sind, entwickeln sich jene entzündlichen Hypertrophieen dagegen in Folge der Fortdauer des Reizes, den bekannte oder unbekannte Ursachen auf das proliferationsfähige Gewebe ausüben. Letztere hängen also in erster Linie von dem kausalen Moment ab, während erstere der Ausdruck von einer biologischen Eigenschaft der Gewebe sind. Entsprechend diesem Unterschiede gestalten sich auch die klinischen Erscheinungen, welche das eine Mal mehr unter dem Bilde einer Krankheit mit abwechselungsreichem Verlauf auftreten, das andere Mal mehr als unter dem einer selbstständig wachsenden Geschwulst.

Unterschiede zwischen beiden.

Granulationsgeschwülste (Granulome).

Dieselben bilden eine sowohl durch histologische, wie ätiologische Eigenschaften zusammengehörige Grnppe. — Die Morphologie der sie konstituirenden Zellen ist weder für die einzelnen Prozesse charakteristisch, noch zeichnet sie vor anderen Prozessen aus, dies gilt insbesondere für die bei ihnen vorkommenden hypertrophischen und Riesenzellen. Dagegen ist ihnen, und zum Theil histologisch nachweisbar, eine spezifische Gewebsdegeneration eigen.

Die Granulationsgeschwülste werden bekanntlich heutzutage nicht allein mehr histologisch als einheitliche Gruppe zusammengefasst, sondern auch wegen ihrer ätiologischen Aehnlichkeit, da ihre Hauptrepräsentanten durch Bakterien hervorgerufen werden. Die Art ihrer Entstehung ist demnach folgendermassen: die in das Hautgewebe gelangten Mikroorganismen entfalten in erster Linie keine destruktiven Wirkungen, sondern regen vielmehr die fixen Bindegewebszellen zur Proliferation an, wodurch eine mehr oder weniger grosse Masse zelligen Materials gebildet wird. Hiezu kommen noch die durch die reaktive Reizung hervorgerufenen Veränderungen, bestehend in kongestiver Hyperämie, Austritt von Serum und weissen Blutkörperchen. Diese Reizerscheinungen kombiniren sich in der verschiedensten Weise und in dem verschie-

Histogenese der Granulome.

densten Grade mit jenen Proliferationen der Bindegewebszellen. Ebenso wie diese beiden Phänomene allen Granulomen gemeinsam sind, verhält es sich auch mit den morphologischen Umwandlungen der ausgebildeten Zellen; in allen diesen Infektionsgeschwülsten können sich die letzteren zu hypertrophischen und Riesenzellen umwandeln, mit geringerem oder grösserem Reichthum an Kernen.

Hypertrophische und Riesenzellen sind weder für einzelne Granulome charakteristisch, noch kommen sie ihnen allein zu:

sie finden sich auch bei Follikulitiden, Sycosis etc.

Die Morphologie dieser Zellen, das verdient besonders hervorgehoben zu werden, ist für keinen dieser Prozesse charakteristisch, denn es finden sich beispielsweise Riesenzellen ausser bei Tuberkulose, auch bei Syphilis, Lepra, Mycosis fungoides, gerade so wie sie einen häufigen Befund auch bei andern langdauernden Prozessen irritativer Natur im Bindegewebe darstellen, wie bei Akne, den verschiedensten Follikulitiden, Sycosis trichophytica, in der Umgebung von langsam wachsenden cirkumskripten Gewebshypertrophieen um Fremdkörper etc.

Charakteristische Gewebsdegeneration der Granulome:

bei Tuberkulose, bei tertiären Syphiliden, bei Lepra, bei Rhinosklerom, bei Malleus, bei Mycosis fungoides.

Wirklich charakteristisch für die infektiösen Prozesse sind einzig und allein die bei denselben vorkommenden Gewebsdegenerationen, welche zum Theil wenigstens histologisch erkennbar sind. Gerade so wie die Eiterkokken eine eigenartige Auflösung des Bindegewebes, des Epithels und aller übrigen in ihr Bereich gelangenden Zellen bedingen, ebenso verfallen die in den Wirkungskreis der Bakterien kommenden Gewebe einer spezifischen Degeneration. Wir finden bei der Tuberkulose eine hyaline Umwandlung des Protoplasmas der Bindegewebszellen, wie bei Lupus, und eine Verkäsung, wie bei Scrophuloderma — eine Verkäsung und Kolliquation bei tertiären Syphiliden, während die Primärsklerose und die sekundären Syphiliden keine erkennbare Degeneration aufweisen, bei Lepra eine Verfettung und Verflüssigung des Zellprotoplasmas ohne wesentliche Zerstörung des Bindegewebes, bei Rhinosklerom eine Verschleimung des Protoplasmas — bei Malleus eine der Vereiterung ähnliche Einschmelzung des Granulomgewebes — bei Mycosis fungoides einen einfachen Zerfall des neuen Gewebes u. s. w. Wo bisher noch keine dem Prozesse eigenthümliche Gewebsdegeneration gefunden ist, müssen wir doch auf eine spezifische Wirkung der Ursache schliessen wegen der im klinischen Verhalten der Granulome sich äussernden Differenzen.

Geschwülste.

Bei der Bildung dieser Gruppe sind bisher immer nur einseitige Prinzipien massgebend gewesen, entweder nur grob anatomische, oder cellularpathologische oder histogenetische. Da aber das Wesen der pathologischen Vorgänge nur durch Zusammenfassung aller durch die verschiedenen medizinischen Disziplinen eruirbaren Eigenschaften derselben gekennzeichnet werden kann, so sind auch hier alle klinischen Merkmale zur Beurtheilung heranzuziehen. Alsdann bleiben in einer Gruppe vereinigt die sogenannten bösartigen Tumoren.

Die für die Bildung des Begriffs „Geschwulst" massgebend gewesenen Prinzipien.

Der Begriff der Geschwulst war ursprünglich ein grob morphologischer, so dass entzündliche Exsudate, Blutergüsse und in drüsigen Organen retenirte Sekrete neben die Krebse gestellt werden konnten. Durch Virchow wurden diejenigen Anschwellungen als Geschwülste vereinigt, welche auf einer Neubildung von Zellen beruhten. Hier war also neben der makroskopischen Massenzunahme die histologische Struktur von Bedeutung, aber, fügen wir gleich hinzu, weder ätiologische, noch klinische Eigenschaften wurden berücksichtigt. Cohnheim fasste den Begriff enger, indem er die Hyperplasieen und Infektionsgeschwülste herausnahm: die Massenzunahmen sollten nach ihm durch ausgewanderte Leukocyten bedingt sein, während die Geschwülste sich aus embryonalen Zellen entwickelten. Hierdurch wurde also ein histogenetisches Moment in den Geschwulstbegriff hineingebracht. Wenn auch weder für die Infektionsgeschwülste noch für die eigentlichen Geschwülste die für Cohnheim massgebend gewesenen Gründe der Trennung sich als richtig erwiesen haben, so ist dieselbe doch heute acceptirt, nachdem für jene die Kenntniss der Aetiologie die Aufstellung einer besondern Gruppe möglich machte, während für die Geschwülste der cellulare Bau als massgebend angenommen wurde. Die Infektionsgeschwülste (Granulome) sind durch die genaue Kenntniss der Pathogenese eine sehr gut charakterisirte Gruppe, die als solche auch als eine natürliche bezeichnet werden kann. Dieses gilt aber nicht für die eigentlichen Geschwülste, deren rein anatomische Eigenschaften noch immer für wichtiger gehalten werden als die klinischen und pathogenetischen. Daher kann es denn auch kommen, dass Klebs mittelst seines Begriffs der Blastombildung, der geschwulstbildenden Gewebsmetamorphose (Allg. Path., 2. Th., pag. 496) dazu gelangt, die Infektionsgeschwülste wieder näher an die Geschwülste heranzurücken — für ihn ist eben die Massenzunahme durch Zellneubildung das Bestimmende seiner Gruppirung. Ferner ist zu beachten,

dass innerhalb der Gruppe der Geschwülste von den Pathologen neben den Krebsen und Sarkomen die unschuldigen Bildungen der Fibrome, Warzen, Angiome etc. gestellt werden, obgleich doch ihre wichtige biologische Eigenschaft der Gut- resp. Bösartigkeit, welche auch pathogenetisch zum Theil bekannt ist, eine möglichst scharfe Trennung verlangt. Aber hier ist wiederum nur die einzige anatomische Eigenschaft, dass sie eine Massenzunahme vorstellen, massgebend zur Vereinigung.

Die path. Vorgänge werden nur durch die ganze Geschichte ihres Verlaufs charakterisirt.

Halten wir aber auch hier an dem Prinzip fest, dass für die Beurtheilung des Wesens der pathologischen Vorgänge, nicht allein anatomische, sondern überhaupt alle durch die verschiedenen medizinischen Disziplinen gelieferten Gesichtspunkte, als ätiologische, klinische, physiologische, in Betracht gezogen werden müssen, so ist auch das in dem Kapitel Geschwülste vereinigte kasuistische Material einer Revision zu unterziehen und neu zu gruppiren.

Von den eigentlichen Geschwülsten sind auszuschliessen 1. lokale Gewebshypertrophien, wie Rhinophym, Elephantiasis

2. Verruca vulg., Epithelioma contagiosum

3. Callus, Clavus

4. Narben

In dem Kapitel Missbildungen haben wir bereits erwähnt, dass es eine Gruppe von lokalen Gewebshypertrophieen giebt, welche sich aus den präexistirenden Geweben durch numerische Zunahme ihrer Bestandtheile entwickeln und mit reaktiven Reizerscheinungen verbunden sind, wie Rhinophym und Elephantiasis. Ferner giebt es eine Gruppe, bei welcher noch die Eigenschaft der Kontagiosität eine Sonderung von den übrigen Hypertrophieen fordert, wie Verruca vulgaris, Epithelioma contagiosum. Auch die nach länger dauernder Irritation auftretenden Hornschichtverdickungen des Callus und Clavus und die der Gewebs-Regeneration ihren Ursprung verdankende Bildung von Narbengewebe sind hier auszuschliessen. Alle diese lokalen Volumenzunahmen des Gewebes sind es nicht, welche den eigentlichen Gegenstand der Geschwulstlehre ausmachen. Das eigentliche Problem beginnt erst mit den sogen. gut- und bösartigen Tumoren.

5. die „gutartigen Tumoren“.

Diese klinische Charakterisirung der Tumoren ist auch pathologisch-anatomisch begründet; während die gutartigen Tumoren aus Gewebsbestandtheilen bestehen, welche morphologisch und biologisch den normalen gleich sind, setzen sich die *bösartigen* aus Geweben zusammen, welche sowohl morphologisch, wie biologisch bedeutend von den normalen abweichen.

Eigenschaften der bösartigen Tumoren: 1. biologische

Sie werden gebildet aus Zellen, welche 1. eine abnorme Vermehrungsfähigkeit haben, 2. welche einen zerstörenden Einfluss auf das normale Gewebe ausüben, welche 3. sich vom Mutterboden loslösen und in anderen Regionen

dieselbe Wirkungen entfalten wie dort, welche 4. wie aus den klinischen Allgemeinerscheinungen zu erschliessen ist, ein Gift produziren, 5. welche Tendenz zum Zerfall haben. Diese Neoplasmen treten biologisch zunächst in Gegensatz zu denjenigen Neoplasmen, welche bakteriellen Ursprungs sind und welche ihre Ausbreitung durch den Organismus nicht durch ihre Zellbestandtheile finden, sondern nur durch das ursächliche Moment des Mikroorganismus. Gegenüber den sogenannten gutartigen Tumoren sind sie in erster Linie durch alle ihre biologischen Eigenschaften charakterisirt, aber auch morphologisch besteht eine Differenz.

2. morphologische.

Ihre Zellen zeichnen sich nämlich vor den normalen durch die Variabilität in Grösse und Form aus, sowohl der Zellkörper wie der Zellkern, die Mitosen bilden sich in abnormer Weise und ihre Lebensdauer ist eine abnorm geringe, indem sie den verschiedensten Arten der Degeneration anheimfallen. Diese Eigenschaften zusammengenommen mit der Metastasirung der Zellen und ihrer Fähigkeit Gifte zu produziren, weisen auf eine tiefgreifende Umwandlung des normalen Gewebes hin. Es ist daher angebracht, diese Qualitäten zu einem Begriffe zusammenzufassen, in welchem die Abweichung von der Norm zum Ausdruck kommt. Wir sprechen demnach von der Deterioration, welcher die normalen Zellen anheimfallen.

Deterioration der normalen Zellen.

Die „gutartigen" Tumoren gehören zu den Missbildungen.

Durch diese eben besprochenen Eigenschaften zeichnen sich die bösartigen Tumoren in so hervorragendem Masse aus, dass eine Abtrennung von den gutartigen sehr leicht zu bewerkstelligen ist. Die letzteren haben daher anderswo ihre Besprechung gefunden, und zwar unter den Missbildungen.

Deutung der Umwandlung gutartiger Tumoren in bösartige.

Die gegen eine Abtrennung der letzteren von den bösartigen Tumoren etwa anzuführenden Fälle, in denen sich gutartige Tumoren in bösartige umwandeln, sind nicht anders zu deuten, als die Umwandlung des normalen Gewebes in das Geschwulstgewebe, da ja biologisch das Gewebe der Missbildungen nicht wesentlich von dem normalen abweicht.

Bemerkungen aus der normalen Anatomie und Physiologie der Haut.

Zum Erkennen des pathologisch-anatomischen Prozesses in der Haut bedarf es der Kenntniss gewisser Thatsachen aus der normalen Anatomie und Physiologie, welche in den betreffenden

Lehrbüchern nicht genügend hervorgehoben werden. Auf diese haben wir einzugehen.

Flächenhafter Bau der Haut.

Die Haut hat die besondere Eigenthümlichkeit, dass sie ein flächenhaft gebautes Organ ist, deren Gewebsbestandtheile übereinander geschichtet sind. Die Epithelschicht wie die Bindegewebsschicht zerfällt jede wieder in eigenthümlich gebaute Lagen: die erstere in die verhornte und unverhornte (strat. corneum und spinosum), die letztere in die oberste bewegliche, gefässhaltige Cutisschicht (Papillarkörper), in die eigentliche blutgefässlose Cutis, die von den auf- und absteigenden Gefässen und Nerven durchsetzt ist, und in die lockere fetthaltige Subcutis. Die Drüsen, Haare und Nägel sind die Fortsätze des Deckepithels in die Tiefe. Dieser gegenüber anderen Organen einfache Bau ist für die Pathologie der Haut von der grössten Bedeutung, da der Sitz sowie der Verlauf der pathologisch anatomischen Prozesse davon im Wesentlichen abhängig ist und dieselben in dieser Hinsicht von denen bei innern Organen in vieler Beziehung abweichen.

Transparenz der Haut.

Durch die Haut sieht man, wenn das Fettpolster nicht zu dick ist, die Venen und die Sehnen durchschimmern, ebenso unter pathologischen Verhältnissen die Blutergüsse. Noch deutlicher sind die Farbendifferenzen zu erkennen, wenn pathologische Prozesse innerhalb der Cutis sich abspielen, und um so deutlicher, je mehr sie der Oberfläche sich nähern. Gerade die Eigenthümlichkeit der Haut, dass dicht unter dem Epithel das reiche Gefässnetz liegt, ermöglicht es die Schwankungen in der Blutfülle und seine Farbe sehr genau zu beobachten. Ebenso nutzbringend ist die Transparenz der Epithelschichten, um ihre pathologischen Veränderungen zu erkennen.

Faltbarkeit der Haut.

Die Faltbarkeit der Haut ist an verschiedenen Körperstellen sehr verschieden und hängt von ihrer Anheftung an die Unterlage: Aponeurosen, Sehnen, Knochen ab. Die Haut an Palma, Planta, auf den knorpeligen Gesichtstheilen, des behaarten Kopfes ist ziemlich fest durch bindegewebige Stränge mit der Unterlage verwachsen, während an der übrigen die Verbindungsstränge viel länger sind. Die Befestigung an der Unterlage bedingt auch die Spannung der Haut, wodurch an den erst genannten Stellen die Haut sich derber anfühlt. Die Beweglichkeit der Haut bringt auch den Vortheil mit sich, dass dieselbe über unterliegende Gebilde zu Untersuchungszwecken hin und hergeschoben werden kann

und dadurch deren Lage und Form eruirt werden kann. Andererseits gewährt dieser lockere Bau der Subcutis pathologischen Prozessen die Möglichkeit sich ungehindert ausbreiten zu können.

Elastizität der Haut als Ganzes.

Die Elasticität der Haut ist eine Eigenschaft ihrer Gewebselemente sowohl wie auch der Gewebslagerung. Die Cutis besteht bekanntlich aus gröberen Gewebsbündeln, die sich unter verschiedenen Winkeln kreuzen und an den einzelnen Körperregionen bestimmte Lagerung inne haben. Die Haut kann dadurch grossen Dehnungen ohne Schaden ausgesetzt werden, die aber bekanntlich häufig genug überschritten werden (Schwangerschaftsnarben).

Die eben von der Haut im Ganzen angeführten Eigenschaften sind auch bei einzelnen Schichten noch besonders gut entwickelt.

Dehnbarkeit der obersten Cutisschicht.

An der obersten Cutisschicht treten die Volumenszunahmen sehr deutlich und sehr leicht zu Tage, was um so mehr in die Augen fällt, wenn diese Schicht auf ihrer Aussenfläche Papillen trägt, wodurch nämlich selbst sehr geringe Volumzunahmen wahrnehmbar gemacht werden.

Dehnbarkeit der Epidermis.

Die Dehnbarkeit der Epidermis macht sich besonders bei der Bildung von Blasen bemerkbar, wo sie zur Bedeckung einer grossen Oberfläche ausgezogen wird. Ausserdem kann die ganze Papillarschicht der Cutis mit dem Epithel und ihren Einsenkungen zwischen die Papillen soweit durch unterliegende wachsende Massen ausgedehnt werden, dass schliesslich die Grenze zwischen Epithel und Cutis eine ebene Fläche wird

Regionäre Unterschiede der Haut in Betreff der epithelialen Gebilde und des Bindegewebes,

Der einheitliche Bau der Haut lässt regionäre Unterschiede erkennen, die in der Pathologie genau zu beachten sind.

Durch die Dicke der Hornschicht zeichnen sich Palma und Planta aus. Die Streckseiten der Extremitäten haben eine derbere Haut als die Beugeseite. Die behaarte Haut wird von der mit Lanugo versehenen unbehaarten Haut unterschieden; nur auf Palma und Planta fehlen die Follikel vollständig. Auf der unbehaarten Haut tritt die Anordnung der Follikel besonders deutlich bei Cutis anterina und vielen an den Follikeln lokalisirten Prozessen hervor.

Durch regionäre Eigenthümlichkeiten zeichnen sich ferner die Gelenkbeugen aus, die Haut auf den Uebergängen zu den Schleimhäuten, die Grenze zwischen behaarter und unbehaarter Haut, die von bestimmten Prozessen mit Vorliebe befallen werden, ohne dass die anatomischen Unterschiede dieser vor anderen bekannt sind.

in Betreff der Gefässvertheilung

Regionäre Unterschiede machen sich bei Cirkulationsstörungen darin bemerkbar, dass die Enden der Extremitäten, die hervorragenden Glieder des Kopfes, die unteren gegenüber den oberen Extremitäten in erster Linie betroffen werden.

und in Betreff der Nervenvertheilung.

Die verschiedenen Nervengebiete treten ebenfalls unter pathologischen Verhältnissen hervor, so dass sowohl der Verlauf der Hautnerven wie die Grenzlinien, welche die einzelnen Gebiete abgrenzen, in Betracht zu ziehen sind.

Soweit die gröberen Verhältnisse im Bau der Haut, welche für dermatologische Zwecke von Bedeutung sind; im folgenden werden feinere Details gegeben, die in den Lehrbüchern der normalen Histologie nicht genügende Berücksichtigung finden. Für die wichtigsten histologischen Thatsachen verweisen wir auf Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen 1889.

I. Die Oberhautfelderung.

Oberhautfelderung.

Dieselbe hat nicht allein ein Interesse für die deskriptive Anatomie, sondern sie ist für die Morphologie des pathologischen Prozesses von grossem praktischen Nutzen, da sie uns als Mittel dient den anatomischen Sitz einer ganzen Reihe von Veränderungen zu bestimmen.

Falten über den Gelenken.

Die Bedeutung der auf der Hautoberfläche sichtbaren Furchen, Falten, Rinnen etc. ist eine sehr verschiedenartige. Am einfachsten in ihrer Deutung sind die über den Gelenken befindlichen, welche durch die wiederholten Faltungen der Haut durch die Bewegungen allmählich sich ausbilden. Andere Furchen, wie die in der Hohlhand, am Carpus und im Gesicht, werden durch die Fixation der Haut an die unterliegenden Gewebe durch straffe, fibröse Bänder erzeugt. Dieselben treten besonders durch pathologische Volumenzunahmen der zwischen ihnen liegenden Gewebstheile deutlich hervor, wie bei starken Entzündungen, Oedemen, leprösen Neubildungen im Gesicht. Ungleich wichtiger als diese Furchen sind zwei andere Arten, welche sich an der Hand nahe beieinander vorfinden.

Falten durch Fixation der Haut bedingt.

Interpapilläre Furchen auf der Palma;

Die eine Art von Furchen oder Riffen bilden die sogenannten Tastrosetten. Die Furchen schliessen die Riffe zwischen sich ein. Durch die Furchen und Riffe wird die Form der Epidermisunterfläche und der Cutisoberfläche äusserlich sichtbar gemacht. Löst

man durch verdünnte Essigsäure die Epidermis von der Cutis ab, so erkennt man, dass den Furchen Epithelleisten und den Riffen die Papillen der Cutisoberfläche entsprechen. Auf letzterer sind die in Reihen hintereinander stehenden Papillen derart neben einander angeordnet, dass in jeder Reihe immer zwei Papillen näher aneinander stehen und dass der Zwischenraum zwischen den einzelnen Reihen grösser ist als zwischen den einzelnen Papillen einer Reihe. Denkt man sich nun die Zwischenräume zwischen den einzelnen Papillen und den verschiedenen Reihen mit Epithel ausgefüllt, so haben wir zwischen den letzteren eine grössere Masse von Epithel zu erwarten, als zwischen den ersteren. Die Höhe und Breite der Epithelleisten ist also abhängig von den Zwischenräumen zwischen den Papillen. Wo also die Papillen nicht mehr in Reihen geordnet, sondern gleichmässig nebeneinander gruppirt sind, da sind auch die Epithelleisten von gleichem Umfang und es resultirt daraus ein ziemlich gleich grosse Maschen für die Papillen einschliessendes Epithelleistennetz, welches auch auf der Oberfläche der Haut als solches zum Ausdruck kommen muss, wie an den Seitentheilen der Finger. Je niedriger die Papillen und je schräger sie zur Oberfläche stehen, desto kleiner ist auch der durch Epithel auszufüllende Raum und desto weniger kommt das Leistennetz des Epithels auf der Oberfläche der Haut zur Geltung, wie es an dem grössten Teil der Haut der Fall ist. Man findet hier bei Loupenvergrösserung winzige Einsenkungen, die den niedrigen Epithelleisten entsprechen. Diese Einsenkungen können aber unter pathologischen Verhältnissen sich vergrössern, worüber weiter unten. Viel stärker ausgeprägt als diese normal leicht zu übersehenden seichten Furchen findet sich eine zweite Art von Furchen, die sich unter spitzen Winkeln schneiden und die eigentliche Oberhautfelderung (Quadrillage) ausmachen. Auch diese Furchen haben für die Pathologie Bedeutung, weswegen ihr Bau bekannt sein muss. An Flächenbildern sieht man das Epithelleistennetz an den jenen Furchen entsprechenden Zonen der Epithelunterfläche nur schwach oder gar nicht entwickelt, das Epithel ist hier glatt, nur hie und da findet sich eine niedrige Leiste oder eine rundliche Einsenkung. Dementsprechend zeigt die Cutisoberfläche die Papillen in Gruppen gestellt, die durch Furchen getrennt werden, auf denen nur winzige oder gar keine Papillen anzutreffen sind.

dieselben auf der übrigen Haut.

Spannungsfurchen.

Diese letzteren Furchen mögen im Gegensatz zu den interpapillären Furchen Spannungsfurchen genannt werden.

Ausser den durch die Gelenksbewegungen hervorgerufenen Falten sind also durch den Bau der Hautoberfläche noch zwei Arten von Furchen gegeben, die interpapillären Furchen, normalerweise am deutlichsten zwischen den Papillarreihen der Hohlhand und Fusssohle ausgebildet und die Spannungsfurchen als grosses Netz fast über die ganze Oberfläche ausgebreitet.

Aus der Art der Furchen lässt sich auf die Struktur der Cutisoberfläche schliessen.

Umgekehrt können wir also aus der Art der Furchen auf die Struktur der Cutisoberfläche schliessen: unter den Gelenkfurchen finden sich, wie in deren Umgebung Papillen, während unter den Spannungsfurchen eine so gut wie papillenfreie Cutiszone liegt und während die interpapillären Rillen der Palma und Planta und die leicht angedeuteten Einsenkungen der übrigen Haut Papillen resp. Papillenreihen und -gruppen umsäumen.

II. Papillarkörper.

Papillarkörper.

Unter Papillarkörper versteht man die Papillen und die oberste Cutisschichte, in welcher die Blut- und Lymphkapillaren, resp. Arterien und Venen liegen. Der Papillarkörper setzt sich durch seine gewebliche Struktur scharf gegen die blutgefässlose Cutis ab. Diese Eigenschaften kommen auch klinisch deutlich zum Ausdruck, weswegen der Bau des Papillarkörpers mit Rücksicht auf die Morphologie die Krankheitserscheinungen einer eingehenden Besprechung benöthigt.

Papillen.

An Palma und Planta sind die Papillen am grössten und stehen senkrecht zur Oberfläche, während sie an der übrigen Haut kleiner und mehr oder weniger schräge gerichtet sind. Wir haben uns den Papillarkörper nicht als ein an die eigentliche Cutis fest geheftetes Gebilde vorzustellen, sondern vielmehr als eine biegsame Masse, welche sehr leicht ihre stabile Form ändern kann und vermöge ihrer Elasticität wieder in die alte Form zurückkehrt.

Formveränderungen des Papillarkörpers.

Dabei besitzen die Papillen einerseits und die subpapilläre resp. interpapilläre Cutisschicht eine gewisse Selbstständigkeit derart, dass sie sich unabhängig von einander in der Form ändern können. Bei Dehnungen der Haut kann das ganze Gewebe der Papillen in das Niveau der unterliegenden Cutis hineingezogen werden, wie andererseits die Papillen allein eine Volumenzunahme erfahren können, sich in Folge dessen, wenn sie vorher schräg lagen, auf-

richten und über die Oberfläche der Haut prominiren, ohne dass ihre basale Cutisschicht sich verändert. Betrifft aber die Volumenzunahme auch das interpapilläre resp. subpapilläre Gewebe, so gleichen sich die entsprechenden Zwischenräume zwischen den Papillen aus und dieselben verschmelzen zu mehr oder weniger grossen Gruppen, alsdann ist eine noch stärkere Prominenz auf der Haut bemerkbar. Es sieht dann so aus, als ob dieses Knötchen auf der Haut sitze, so sehr tritt es über das Niveau empor und doch sieht man bei dem Rückgang des Knötchens alles zur Norm zurückkehren und kann auch mikroskopisch das Beschränktsein des pathologischen Prozesses auf den Papillarkörper allein konstatiren. Unter solchen pathologischen Verhältnissen tritt auch der Bau der Spannungsfurchen deutlich zu Tage; weil hier nämlich die Papillen fehlen, so bleiben dieselben bei Papillarveränderungen normal, ja sie fallen um so mehr auf, je grösser die Volumenzunahme der Papillen ist. In Fällen, wo das subpapilläre Stratum an Umfang zunimmt, werden diese Furchen seichter und können schliesslich ganz ausgeglichen werden.

Knötchenbildung.

Das Verhalten der Spannungsfurchen bei Knötchenbildung.

Die Selbstständigkeit des Papillarkörpers ist auch dann wahrzunehmen, wenn in der eigentlichen Cutis Tumoren sich entwickeln. Alsdann kann man die Papillarschicht deutlich über jene verschieben und in Falten legen. Es ist ferner bekannt, dass derselbe nicht die Fähigkeit hat, sich zu regeneriren. Die bei Narben vorkommende Oberhautfelderung resp. Oberflächenbildung der Cutis hat eine andere Entwickelung.

Papillarschicht über Cutistumoren.

Papillarschicht regenerirt sich nicht.

Einer besonderen Erwähnung verdient noch das Verhältniss des Papillarkörpers zu den Haarfollikeln. Wo die letzteren stärker entwickelt sind, da sieht man auf Flächenbildern auch eine Fortsetzung der papillären Schicht in dieselben, als ob dieselbe gleichsam mit in die Tiefe gezogen wäre. Auf normaler Haut unerkennbar, tritt dieser Bau bei Volumenzunahme der Papillarschicht deutlich hervor, in Form der Follikelknötchen und der Cutis anserina. Gerade weil hier auf die Flächeneinheit eine grössere Zahl von Papillen kommt, ist auch der Folgezustand der Vergrösserung deutlicher sichtbar, als auf der übrigen Haut.

Papillarkörper an den Follikelmündungen.

Am unregelmässigsten ist die Oberfläche der Cutis im G e s i c h t gebildet. Beim Erwachsenen findet sich an den unbehaarten Stellen auf den Backen meistens eine glatte Oberfläche, die nur hie und da seichte Einsenkungen für Epithelvorsprünge zeigt.

Cutisoberfläche im Gesicht.

Unregelmässige Papillen und Cutisleisten finden sich besonders radiär ausstrahlend von den Haarfollikeln, wogegen an den Augenbrauen und an den bärtigen Theilen zum Theil regelmässige Papillenformen vorkommen. Bei Prozessen, die sich auf den Papillarkörper beschränken, treten daher die follikulären resp. perifollikulären Knötchen besonders hervor, während im übrigen Gesicht mehr flache Erhebungen zu sehen sind.

Die sonst noch an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche vorkommenden eigenartigen Formen des Papillarkörpers in der Achselhöhle, am Penis, an der Mamma etc. sind für die Pathologie nicht so wichtig.

III. Das Epithel.

Das Epithel im Verhältniss zu Formbildung der Hautoberfläche.

Bisher haben wir das Epithel immer als passiv bei der Formbildung der Hautoberfläche betrachtet, in Wirklichkeit ist es aber eigentlich das aktive Element, denn normalerweise findet in dem Gewebe des Papillarkörpers keine Regeneration der Elemente statt, während das Epithel einer fortwährenden Erneuerung unterworfen ist. Die Neubildung der Zellen, welche in der untersten Zelllage bekanntlich stattfindet, führt nicht zu Grenzverschiebungen nach der Cutis zu und verändert auch nicht die Oberflächenzeichnung der Hornschicht. Unter pathologischen Verhältnissen dagegen finden die grössten Verschiebungen statt, welche hinwiederum aus Veränderungen jener Felderung und anderen Erscheinungen erschlossen werden können.

IV. Die Durchsichtigkeit der Haut.

Durchsichtigkeit der oberen Hautschichten.

Diese ist eine wichtige physikalische Eigenschaft, welche wie oben erwähnt in der Pathologie von grossem Nutzen ist. Es kommt hier weniger die Durchsichtigkeit der ganzen Cutis in Betracht, welche es erlaubt bei geringem Panniculus adiposus das subkutane Venennetz und die Muskelsehnen durchscheinen zu sehen, als vielmehr die Durchsichtigkeit der Hornschicht, des Strat. spinosum, der Papillarschicht und der oberen Cutislagen.

Dieselbe lässt erkennen den Blutgehalt

Normalerweise erlaubt es diese Eigenschaft, den Blutgehalt der oberen Cutisschichten sehr deutlich zu erkennen und hängt die normale Farbe der Haut wesentlich von diesem Momente ab. Wie man durch Reiben leicht eine Röthe hervorrufen kann, so kann man durch leichtes Ueberstreichen mit einem spitzen

Gegenstand eine Blässe erzeugen; beide Phänome sind zugleich ein Zeichen, dass die subpapilläre Gefässschicht die Hautfarbe bedingt.

und path. Gewebsveränderungen.

Bekanntlich sieht man ferner durch Tätowirung in die Cutis gebrachte Pigmentkörner durchschimmern, Talgdrüsencysten, Milien, Petechieen, Ecchymosen, Sugillationen etc. Die Durchsichtigkeit kann dadurch noch verstärkt werden, dass die Lichtstrahlen von dem in der Cutis befindlichen Körper reflektirt werden, wie bei lupöser, syphil., lepr. Neubildung, bei colloider Degeneration der Haut. Unter diesen Verhältnissen treten dann die über das reflektirende Gewebe ziehenden Blutgefässe besonders deutlich hervor, gerade so wie beim Pannus der Cornea. Aber auch bei entzündlicher Erweiterung der oberflächlichen Gefässe können die einzelnen Gefässe bei zarter Haut sehr deutlich zu Gesicht gebracht werden, wenn nicht mit unbewaffnetem Auge, so doch gewiss mit der Lupe. Auch sind ja die Gefässektasieen an den den Temperatureinflüssen stets ausgesetzten Hautregionen deutlich wahrzunehmen.

Wird die Durchsichtigkeit der Haut durch Auflagerungen von Schuppen gestört, so pflegt man dieselbe durch Imprägnation derselben mit Glycerin oder Oel wieder herzustellen.

Physiologische Eigenschaften der Haut.

Die für pathologische Verhältnisse wichtigsten Funktionen der in der Haut befindlichen Organe sind die Schweisssekretion und die Fettproduktion.

Schweissbildung.

Der Schweiss wird von den über die ganze Hautoberfläche verbreiteten Schweissdrüsen geliefert und lässt sich die abgesonderte Flüssigkeit in Form eines kleinsten Tröpfchens auf der Haut wahrnehmen. Die Histologie sowie die physiologischen Experimente haben die sekretorische Thätigkeit der Drüsenepithelien sicher gestellt. In Schweissdrüsen bestimmter Regionen, wie Achsel, Anus, Palma und Planta ist histologisch auch Fett und Eiweisskörnchen nachgewiesen worden. Doch sind für die Einfettung der Haut und der Haare andere Vorrichtungen vorhanden.

Fettbildung. Talgdrüsen.

Die Einfettung der Hautoberfläche wird von drei Quellen geliefert. Die Talgdrüsen produziren in ihren Epithelien Fett, welches vermengt mit den Resten der Zellen zuerst in den Ausführungsgang und dann an die Oberfläche gelangt. Bei den grössten Drüsen findet man dieses Sekret als gelbe schmierige Masse in

den mit blossem Auge sichtbaren Follikeltrichtern liegen. Diese Masse ist wohl zu unterscheiden von den Comedonen, welche aus Hornzellen bestehen, die von den Follikelwänden abgestossen werden. Von den Schweissdrüsen sind es nach Kölliker hauptsächlich die grösseren, welche ausser dem Schweiss noch Fett liefern. Neuerdings ist noch eine andere Bildungsstätte des Fettes bekannt geworden, welche in den Hornzellen liegt. Oberhalb der Keratohyalinschicht wurde von Ranvier das Eleidin nachgewiesen, dessen Fettnatur von Buzzi bestätigt wurde. Durch Liebreich ist nun ferner der Nachweis geliefert worden, dass bei der Hornbildung überhaupt Fett, Lanolin, produzirt wird. Auf Grund dieser Untersuchungen ist natürlich die Frage von der abnormen Fettbildung sehr wesentlich erweitert worden und ist auch hierauf bei der Pathologie der Haut zu achten.

Grössere Schweissdrüsen.

Eleidin.

Funktionelle Eigenschaften der Blutgefässe.

Einer besonderen Erwähnung verdienen die an der Haut so leicht zu beobachtenden funktionellen Eigenschaften der Blutgefässe. Durch die verschiedensten Einflüsse, mögen sie von aussen oder von innen auf die Gefässe wirken, wird ihr Kaliber verändert und zwar in weiten Grenzen, so dass die Farbe der Haut in Folge dessen von der fahlsten Blässe bis zu der intensivsten Röthe schwanken kann. Es lässt sich aber weiter beobachten, dass Veränderungen an dem Gefässrohr auftreten können, die gewöhnlich nur als unter pathologischen Verhältnissen vorkommend betrachtet werden und die doch noch in die Breite des Normalen fallen. Auf mechanische Insulte von genügender Stärke z. B. sehen wir Anschwellungen auftreten, die durch seröse Transsudation bedingt sind. Da dieselben nicht mit materiellen Veränderungen verbunden sind, so ist das ganze Phänomen nur als funktionelle Störung aufzufassen und tritt dadurch nur eine normale Eigenschaft der Gefässwand deutlich zu Tage, welche in der Pathologie als reaktive Reizung bezeichnet wird. Die Irritabilität der Gefässe ist also keineswegs nur an den Schwankungen des Kalibers wahrzunehmen, sondern auch an der Durchlässigkeit derselben für eine grössere Menge von Serum als für die Ernährung der Gewebe nöthig ist.

Seröse Transsudation in Folge lokaler funktioneller Störung.

Besondere Eigenschaften der Haut in verschiedenen Lebensaltern.

In den Lehrbüchern der Dermatologie werden gewisse Befunde auf der Haut beschrieben, die in verschiedenen Lebensaltern gemacht werden und die wegen ihrer Aehnlichkeiten mit gewissen pathologischen Veränderungen mit denselben Namen wie die letzteren belegt worden sind. In Wirklichkeit sind aber jene Befunde für die betreffende Lebensperiode typische Eigenschaften, so dass sie logischerweise in der normalen Anatomie und Physiologie zur Sprache kommen müssten. Sie sollen daher kurz Erwähnung finden, um so mehr als bei der klinischen Beobachtung und bei der Diagnose von jenen Eigenschaften stets abstrahirt werden muss.

Bei Neugeborenen kommt eine Ichthyosis ähnliche Abschuppung vor.

Das Neugeborene kommt regelmässig bedeckt mit einer Schicht von Sebum, gemischt mit Hornzellen zur Welt, unter welcher erst die eigentliche Hornschicht liegt. Zumeist ist über der letzteren noch eine abtrennbare Schicht vorhanden, welche sich in Form von kleineren oder grösseren Lamellen in den ersten Lebenswochen ablöst. Gewisse Formen dieser typischen Abschuppung, bei welchen die in Loslösung begriffene Hornschichte einen bräunlichen firnisartigen, mit vielen oberflächlichen Sprüngen versehenen Ueberzug bildet, sind als Ichthyosis sebacea bezeichnet worden und von manchen irrthümlich zu der wahren Krankheit der Ichthyosis gestellt worden. Auf dem behaarten Kopfe wird jene eben erwähnte Schicht von Sebum als Crusta lactea bezeichnet, welche nur bei Unreinlichkeit durch Infektion mit Eiterkokken zu krankhaften Vorgängen führt.

Bei denselben findet eine starke Sebumbildung statt und

Die Thätigkeit der Talgdrüsen ist ausserdem bei Neugeborenen eine sehr rege, wodurch wieder Gelegenheit zu Irritation der Haut gegeben ist, sobald das Sekret, besonders an den Beugeseiten, sich ansammeln kann.

ist der Gefässapparat der Haut sehr irritabel.

Auch der Gefässapparat der Haut ist in den ersten Lebensjahren viel empfindlicher gegenüber Reizen als in späterer Zeit. Ausser in dem Blutgehalt äussert sich diese Eigenschaft darin, dass die Gefässwände viel leichter Serum austreten lassen, das sich entweder in dem Bindegewebe in Form von Urticaria ansammelt oder das Epithel in Form von Blasen abhebt. Ueberhaupt treten die reaktiven Reizerscheinungen viel leichter und in

viel höherem Grade auf, als beim Erwachsenen und modifiziren daher das klinische Aussehen der pathologischen Prozesse.

In der Pupertät ist der Follikel-Talgdrüsenapparat in reger Thätigkeit.

Während der Pubertätsjahre führt die mit der Entwickelung des Genitalapparates verbundene Proliferation des Haarapparates leicht zur Ansammlung von Hornzellen in den Follikeltrichtern in Form von Comedonen und zu einer stärkeren Sekretion von Talg — zu einem Zustande der als Seborrhoe bezeichnet wird. Der Uebergang der für diese Lebensperiode typischen grösseren Aktivität der betreffenden Organe zu diesem krankhaften Zustande ist ein sehr allmählicher. — Mit der grösseren Bedeutung, welche die Geschlechtsfunktion erlangt, steht im Zusammenhang eine ganze Reihe von krankhaften Prozessen, welche auf eine grössere Erregbarkeit der Reflexcentren hindeuten. Am stärksten ausgeprägt sehen wir derartige Zustände beim Weibe zur Zeit der Menstruation und der Gravität. Ebenfalls kommen um diese Zeit Veränderungen im Pigmentgehalt der Haut vor, welche als typische zu bezeichnen sind wegen ihres regelmässigen Auftretens. Dagegen sind gewisse Arten pathologischer Natur, wie z. B. das Chloasma uterinum, welches nur bei gewissen Individuen zur Entwickelung gelangt.

Zur Zeit der Geschlechtsfunktion bestehende grössere Irritabilität der Reflexcentren.

Im Alter bestehende Involution der Haut;

Im Alter treten auch in der Haut, wie überhaupt an dem Organismus die Zeichen der herabgeminderten Regenerationsfähigkeit der Gewebe zu Tage. Zu den Involutionsveränderungen gehören die Trockenheit der Haut, ihre Runzelung, die Pigmentirung, die Atrophie der Haare, Drüsen und Nägel und selbst Schwund der ersteren.

desgleichen bei allgemeinen Schwächezuständen.

Aehnliche Zustände finden sich auch dann, wenn durch schwerere Allgemeinzustände überhaupt eine Herabsetzung der Lebensthätigkeit der Gewebe hervorgerufen wird. Auch diese sind natürlich von etwaigen wirklich lokalen Erkrankungen der Haut zu trennen.

Die klinisch wahrnehmbaren Eigenschaften der pathologisch- anatomischen Prozesse an sich.

Hyperämie.

Die Hyperämie giebt sich zu erkennen durch die helle oder dunkle, lebhafte oder bläuliche Röthung kleinerer oder grosser Hautstrecken; diese Röthe lässt sich durch Fingerdrücke vollständig zum Verschwinden bringen, seltener bleibt nach Wegdrücken der

Röthe eine leichte gelbliche Färbung der betreffenden Stelle zurück. Die Temperatur der lebhaft gerötheten Hautstellen ist gewöhnlich gegen die Norm verstärkt, während sie auf blaurother Haut herabsinkt.

Hämorrhagie.

Die Hämorrhagie verursacht dunkelrothe, nicht wegdrückbare Flecken verschiedener Grösse. Diese sind häufig punktförmig und dann nicht selten follikulär, seltener streifenförmig. Oft bildet die Hämorrhagie grössere, unregelmässige Flecke und manchmal, durch Zerwühlung des Hautgewebes mit Blut erfüllte Hohlräume. Tiefer gelegene Hämorrhagien der Haut scheinen durch die Haut dunkelblau durch. Die Farbe der Hämorrhagie ändert sich später in Folge der Umwandlung der Blutfarbstoffe (grün — braun etc.).

Pigment.

Die Abweichungen im Pigmentgehalt der Haut lassen sich leicht durch Vergleichung verschiedener Hautstellen bestimmen.

Oedem der höheren

Das Oedem der Haut treffen wir entweder in Gesellschaft reaktiver Reizerscheinungen, oder allein. Es verursacht Anschwellung der betreffenden Hautpartie. Es können dabei einzelne Papillen oder Papillengruppen oder die ganze Papillenschichte anschwellen und sich über das übrige Hautniveau erheben. Die Oedemflüssigkeit befindet sich in diesem Falle in einem fester gebauten, strafferen Gewebe, das Oedem ist daher elastischer und schwerer wegzudrücken. Verursacht hingegen das Oedem die Anschwellung der tieferen Coriumschichten oder des subkutanen Gewebes, dann gelingt es leicht die Oedemflüssigkeit aus den Bindegewebsspalten in die Nachbarschaft zu drücken, wo sie in Folge der geringen Spannung des losen Gewebes nur langsam auf die ursprüngliche Stelle zurückkommt. Die ödematöse Haut fühlt sich in diesem Falle teigig an und bewahrt längere Zeit die Fingereindrücke.

und der tieferen Hautschichten.

Verhalten der Epidermis bei Oedem.

Tritt eine grössere Menge von Flüssigkeit aus dem Corium in die Epidermis ein, so kann die letztere, insbesondere wenn der Flüssigkeitsübertritt plötzlich geschieht, schichtenweise abgehoben werden, wobei sich in verschiedener Höhe der Epidermisschichte sogenannte Abhebungsblasen bilden.

Zellige Infiltration der Haut.

Neben der Hyperämie und dem Oedem tritt häufig eine zellige Infiltration der Haut auf, welch letztere durch Auswanderung weisser Blutzellen und durch die Proliferation der fixen Bindegewebselemente verursacht wird. Ist die in der

Haut vorhandene Zellmasse eine bedeutendere, dann lässt sich dieselbe durch die Palpation nachweisen. Papilläre Erhebungen lassen sich dann, im Gegensatze zu einfach ödematösen Erhebungen, nicht vollkommen wegdrücken. Grössere, infiltrirte Lederhautbezirke fühlen sich derb, rigid an, lassen sich schwerer und bloss in dickere Falten legen. Umschriebene Zellmassen bilden kutane oder subkutane wohlumschriebene Knoten, welche sich verschieden derb anfühlen.

Solche Knoten finden wir häufig im Beginne vieler eiternder und nekrotisirender Prozesse. Da aber hiebei die reaktiven Reizerscheinungen allmählich gegen die Nachbarschaft ausstrahlen, so ist hier die Abgrenzung gegen die Nachbarschaft weniger scharf.

Hypertrophie mit reaktiven Reizerscheinungen.

Sehr derbe Knoten und gewächsartige Erhebungen bilden sich bei den Prozessen aus, welche mit Hypertrophie der Hautbestandtheile verbunden sind. Bei manchen Prozessen sehen wir dabei reaktive Reizerscheinungen, also Röthe und Oedem; doch können diese letzteren sehr in den Hintergrund treten und die betreffenden Prozesse sind dann sehr schwer von den hypertrophischen Missbildungen zu unterscheiden, bei welchen es einfach zu Hypertrophie des Hautgewebes kommt. Betrifft in letzterem Falle die Hypertrophie die Blut- oder Lymphgefässe der Haut, dann bilden sich anstatt Knoten kleinere oder grössere mit Blut oder Lymphe erfüllte Hohlräume, welche in Form von Flecken, von bläschenartigen Gruppen, oder als weichere Gewächse erscheinen, deren Inhalt sich auf Druck entleert, oder nach Einstich zum Theile wenigstens auf die Oberfläche ergiesst.

Hypertrophische Missbildungen, insbesondere der Blut- und Lymphgefässe.

Verhornungsanomalie.

Die Anomalie der Verhornung verräth sich durch verschiedene charakteristische Zeichen. Vor allem durch die Abschuppung oder in anderen Fällen durch die Auflagerung dicker Hornmassen.

Schuppen.

Die Schuppen sind kleienförmig, klein- oder grosslamellös, ja sie können sogar — wie an Händen und Füssen — grosse Lappen bilden; sie hängen bald mehr, bald weniger untereinander, oder mit ihrer Unterlage zusammen; bald haften sie mit ihrem mittleren Theile an der Unterlage während sich ihre Ränder abheben, bald haftet bloss der Rand und die Lamellen decken sich dachziegelförmig, bald löst sich vor allem gerade der mittlere Theil los und die Ränder haften fester. Nach Loslösung der Schüppchen flottirt dann in letztem Falle die Hornschichte der Nachbarschaft über dem Rand der exfoliirten Stelle. Die Schuppen sind weiss —

(kalkartig, silberig, asbestartig weiss), oder nach Beimengung von Serum oder Blut gelblich, bräunlich. Die Verhornungsanomalie kann sich auch durch eine gewisse Neigung zur Schuppenbildung verrathen, wobei wir nicht gerade Schuppenmassen vorfinden müssen. Die Haut hat dabei einen glasigen Glanz und wenn wir mit dem Nagel über sie hinfahren, erscheinen auf ihr silberne Streifen losgelöster Schüppchen.

Hornpfröpfe.

Die Schüppchen können sich auch an den Mündungen der Drüsen und Follikel bilden, wo sie zur Produktion verschieden geformter Hornpfropfen führen.

Hornschwarten.

In anderen Fällen bilden sich — wie schon erwähnt — keine Schuppen, sondern dicke, harte Hornmassenauflagerungen, Hornschwarten über Hautstrecken geringerer oder grösserer Ausdehnung. Diese Auflagerungen erheben sich gewöhnlich über das Hautniveau, seltener dringen sie unter das letztere. Ihre Oberfläche ist bald glatt, bald uneben, höckerig; ihre Farbe ist gewöhnlich gelblich-, oder grau-braun oder noch dunkler.

Hornschicht unter den Schuppen.

Nach Abhebung der pathologischen Hornschichte lässt sich ein weiteres Symptom der Verhornungsanomalie konstatiren, welche sich durch die an einem anderen Orte beschriebene Veränderung der normalen Oberhautfelderung kundgiebt.

Verhornungsanomalie der Haare und Nägel.

Zu erwähnen sind noch gewisse Veränderungen der epidermoidalen Anhangsgebilde, welche sich bei den Verhornungsanomalien entwickeln; die Trockenheit und Auffaserung der Haare, die Brüchigkeit oder schilfsmarkartige Veränderung der Nägel, die Ansammlung von Hornmassen im Nagelbett etc.

Eiterung: in der Epidermis

Die charakteristischeste Eigenschaft der **Eiterung** ist die Ansammlung einer gelblich-grünen Flüssigkeit, des **Eiters**, in der Haut. In der Epidermis bilden sich dabei mit Eiter erfüllte Bläschen, welche gewöhnlich nicht die Grösse der serösen Blasen erreichen, ausgenommen den Fall, dass letztere sekundär vereitern. Besonders klein, bis stecknadelkopfgross sind die Eiterbläschen an den Haarfollikelmündungen. Die epidermoidalen Eiterungen sind von einem rothem Hofe umgeben, der sich allmählich gegen die Nachbarschaft verliert.

in der Cutis

Die Eiterung bildet in der Lederhaut gewöhnlich rundliche, umschriebene Herde, welche um so kleiner sind, je oberflächlicher sie liegen. Diese Herde fühlen sich anfangs ziemlich derb an, sie sind lebhaft geröthet, ihre Oberfläche gespannt, glänzend, heiss. Später erweichen sie und die gelb-

grünliche Farbe des Eiters beginnt durchzuschimmern, besonders, wenn durch Spannung der Haut die oberflächlicheren Gefässe entleert werden und damit die die Eiterfarbe verdeckende Hyperämie beseitigt wird. Erreicht endlich der Eiterungsprozess die Oberfläche, dann entwickelt sich gewöhnlich in der Mitte des Eiterherdes eine grünliche Eiterblase oder ein ebensolcher Eiterpfropf. An grösseren Eiterherden, besonders denen des subkutanen Gewebes, lässt sich nach Eintritt der eitrigen Verflüssigung das bekannte Symptom der Fluktuation konstatiren.

Andere Nekrosen:

Von anderen Nekrosen bieten manche ein charakteristisches Aussehen, so dass daraus auf die schädigende Ursache geschlossen werden kann (Verbrennungen, Schwefelsäure-, Salpetersäure-, Kalilauge-, Phenol-Aetzung).

trockne,

Im Allgemeinen entwickelt sich die sogenannte trockene Mumifikation, wenn die Lage des mortifizirten Gewebes oberflächlich ist und das Gewebe selbst stark austrocknet. Das Gewebe schrumpft dann, wird faltig, trocken und schwarz. Ist das abgestorbene Gewebe feucht und dringen in dasselbe Fäulnissbakterien, dann entwickelt sich die feuchte Gangrän. Das Gewebe schwillt an, nimmt eine schmutzig-grüne und bald eine schwarze Farbe an; es sammelt sich in ihm viel Flüssigkeit und Fäulnissgase an, welch' letztere einen widrigen Geruch verbreiten.

feuchte,

Andere Arten der Nekrose, wie z. B. die käsigen Nekrosen, sind in der Haut klinisch nicht erkennbar.

Degenerationen:

Von den Degenerationen, welche sich an das Absterben der Gewebe anschliessen, lassen sich durch die klinische Beobachtung erkennen: die Kolliquation der Stachelzellen in Folge der Bildung der schon a. a. O. beschriebenen Kolliquationsblasen; die kolloide Degeneration, bei welcher sich gelblich durchscheinendes, ziemlich resistentes Gewebe bildet, welches sich in Form rundlicher stecknadelkopf- bis erbsengrosser Knötchen über das Hautniveau erhebt. Sticht man das Kolloidsubstanz enthaltende Gewebe an, dann entleert sich die kolloide Substanz. Der atheromatöse Zerfall ist ein gewöhnlicher Befund in dem Inhalt der Hautdermoide. Bei der Eröffnung der letzteren entleert sich ein breiartiger, mit glitzernden Cholesterinkrystallen versetzter Inhalt. Bei der Atrophie geht ein Theil der normalen Bestandtheile der Haut durch einfaches Schwinden zu Grunde. In Folge dessen verliert die Haut ihren normalen Glanz und Turgor, ihre Oberfläche

kolliquative

colloide

atheromatöse.

Atrophie.

ist vielmehr glasartig glänzend oder ganz glanzlos und trocken, die Haut selbst unelastisch, dünn, leichter in feinere Falten legbar. — Umschriebene atrophische Herde sind gewöhnlich blasser, weisslich oder ganz weiss und unter das Niveau der Nachbarschaft gesunken, die Oberhautfelderung ist auf ihnen verwaschen oder gänzlich geschwunden. Häufig sind sie auch vollkommen haarlos oder an normalerweise mit langen Haaren versehenen Stellen mit farblosen Lanugohärchen bewachsen. Die Nägel werden dünn, glasig und brüchig.

Atrophie mit reaktiven Reizerscheinungen.

Es ist noch zu erwähnen, dass manche Atrophieen sich mit der Begleiterscheinung der reaktiven Reizung des Gewebes verbinden, so dass dem Erscheinen des atrophischen Fleckes Röthung vorangeht, resp. die letztere den ersteren während des Fortschreitens des Prozesses umgiebt, wie beispielsweise bei dem Lupus erythematosus.

Granulome und maligne Tumoren.

Die Granulome uud die Neoplasmen (malignen Tumoren) haben manche gemeinsame Eigenschaften in ihrem Aussehen, so dass der Differenzirung der beiden auf Grund des rein klinischen Befundes oft unübersteigbare Hindernisse entgegenstehen. Da sie beide mit einer Vermehrung der Gewebselemente einhergehen, so werden sie beide als Knoten, Knötchen oder Gewächse erscheinen können. Da sie des Weiteren beide Neigung zum Zerfalle besitzen, so werden sich bei beiden Geschwüre bilden. Eine weitere gemeinsame Eigenschaft ist die verschiedenartig rothe Verfärbung der Haut oberhalb der fraglichen Prozesse und zwar in Folge der reaktiven Reizerscheinungen bei den Granulomen, in Folge von Cirkulationsstörungen durch Druck von Seite der noch wachsenden Neoplasmen, oder durch Infiltration des Hautgewebes bei den Neoplasmen.

Wichtige Differenzen bilden: die typische Gegenwart der reaktiven Reizerscheinungen bei den Granulomen, das Vorhandensein charakteristischer, schon früher beschriebener Formen des Gewebstodes bei gewissen Granulomarten (Scrophuloderm, Rhinosclerom, Gumma, Malleus), die Gegenwart multipler Herde in Gruppen oder über den Körper zerstreut — bei denselben. Hiemit kontrastirt das gewöhnlich solitäre Vorhandensein des Neoplasmas, seine oft schärfere Begrenzung gegen die Nachbarschaft, welche die Folge ist von der Abwesenheit der reaktiven Reizerscheinungen. Andere Differenzen sind bloss durch Beobachtung des Verlaufes, des Zeit-

punktes, in welchem die Krankheit aufgetreten, der Dauer, der Intensität des Wachsthums etc. zu erkennen. Von Wichtigkeit ist hier besonders die Fähigkeit der Granulome zur spontanen Ausheilung in loco im Gegensatz zu dem grenzenlosen Wachsthum der Neoplasmen.

Eigenschaften der pathologisch-anatomischen Prozesse, abhängig von dem anatomischen Bau der Haut.

Bei den anatomischen Bemerkungen wurde bereits darauf hingewiesen, welchen Werth die Form des Papillarkörpers, seine Beweglichkeit auf der unterliegenden Cutis propria, sowie die Gestalt der Epidermis für die Oberhautfelderung hat und wie dieselbe dazu dienen kann, auf die Strukturverhältnisse in der Tiefe Schlüsse zu ziehen. Die praktische Anwendung dieser Kenntnisse wollen wir jetzt machen.

Sitz der Veränderungen im Papillarkörper.

Knötchenbildung bei ödematösen Zuständen.

Diese Veränderungen bringen schon bei geringer Volumenzunahme eine merkliche Erhebung über das Niveau der Haut hervor. Bei ödematösen Zuständen, welche meistens Gruppen von Papillen betreffen, sieht man auf der Haut eine mehr oder weniger rothe Erhabenheit von mehr oder weniger halbkugelförmiger Gestalt. Die Oberhautfelderung ist noch deutlich erhalten, bei stärkerer Prominenz sind die Furchen seichter. Die Zahl der Papillen ist wechselnd. Kleine Papeln und Knötchen beschränken sich auf Papillengruppen innerhalb eines Oberhautfeldes, welches von den Spannungsfurchen eingeschlossen ist. Grössere Papeln nehmen mehrere solcher Felder ein. Je grösser diese Primärläsionen sind, desto allmählicher ist ihr Abfall in die Umgebung und je kleiner desto steiler. Diese Erscheinung rührt daher, dass bei ersteren auch die basale Cutisschicht der Papillen in Mitleidenschaft gezogen und dadurch auch die interpapillären Furchen mehr oder weniger gehoben, die Höhendifferenz zwischen Papillenspitze und -basis mehr ausgeglichen wird. Der allmähliche Abfall der ödematösen Papeln deutet also auf einen tieferen Sitz des Oedems hin, als er bei den Primärläsionen mit steilem Abfall stattfindet.

(Diese Regel gilt, was hier gleich hinzugefügt werden mag, auch für die Betheiligung der Cutis und Subcutis. Je tiefer der Sitz der Volumenzunahme, um so grösser ist der Umfang der Erhebung über das Niveau, aber auch um so niedriger ist sie und um so schräger ist ihr Abfall. Am deutlichsten erkennt man diese Regel bei urticariellen Prozessen, wo man alle Abstufungen in der Form der Primärelemente hat je nach dem Sitze des Oedems, von der prominenten Quaddel angefangen bis zu dem akuten umschriebenen Oedem.)

Knötchenbildung bei Zellinfiltration.

Das starke Prominiren der Primärelemente bei ihrem Sitze im Papillarkörper gilt auch für die Volumenzunahme durch zellige Elemente. Ueberall da, wo die Efflorescenzen frei aus dem Niveau der Haut heraustreten, haben wir auf diesen Sitz zu schliessen. Das Ekzem-, Lichen-, Psoriasis-, Prurigo- etc. Knötchen, der Lupus verrucosus, das breite Condylom, ja selbst so grosse Tumoren, wie sie bei Mycosis fung. vorkommen, haben ihren Sitz im Wesentlichen im Papillarkörper.

(Dass auch Neubildungen, wie Fibrome, aus dem Innern der Haut allmählich nach aussen vordringen und dadurch einen papillären Sitz gewinnen können, ist selbstverständlich.)

Circinäre Form.

Eine zweite wichtige Eigenschaft der im Papillarkörper sitzenden Prozesse ist diejenige, dass sie bei ihrer Ausbreitung eine circinäre Form annehmen. Da dieselbe sich bei den verschiedensten Prozessen findet, so ist diese morphologische Eigenschaft auf die Struktur der Haut zu beziehen. Es findet sich ja auch im Papillarkörper ein nach allen Richtungen gleichmässig ausgebreitetes Gefässnetz, welches das Bindegewebe so durchlöchert, dass den pathologischen Prozessen die Möglichkeit der Ausbreitung gegeben ist, ohne dass durch sie selbst ein Weg gebahnt werden muss vermittelst der Zerstörung von Gewebe. Es giebt daher eine ganze Reihe von Prozessen, welche nicht zu Gewebszerfall führen und doch mit grösster Leichtigkeit centrifugal sich ausbreiten; dahin gehören verschiedene Erythemformen, Urticaria, Psoriasis, Lichen planus etc. Die periphere Ausbreitung destruktiver Prozesse ist natürlich in dem Prozesse selbst begründet, dieselbe tritt daher auch hier häufig in Form von Kreisen, serpiginösen Linien etc. auf. Man kann hier dann weiter die Beobachtung machen, dass so lange die Prozesse in der eigentlichen

Cutis und Subcutis sind, sie klinisch als Knoten erscheinen und dass sie in der obersten Cutisschicht angelangt sich circinär ausbreiten.

Es sei hier gleich hinzugefügt, dass die Kreisform auch durch primäre Anordnung der einzelnen isolirten Herde gebildet werden kann.

Dass bei dem peripheren Fortschreiten durch den Abheilungsprozess Stücke des Kreises ausfallen können und dadurch bogen-, hufeisenförmige und halbmondförmige Figuren entstehen können, sei kurz erwähnt.

Sitz in der Epidermis.

Für die Topographie der Primärläsionen kommen hier folgende Eigenschaften in Betracht. Die Epidermis besteht aus dem weichen Strat. spinos. und dem festen Strat. corneum; der Uebergang des ersteren in das letztere geschieht innerhalb weniger Zellenlagen. Die intermediären Schichten sind das Strat. granul., dessen Zellen noch mehr denen des Strat. spin. ähnlich sind und das Strat. lucid., dessen Zellen bereits verhornt sind. Die darüber liegenden Hornschichten sind wieder lockerer gebaut. Für pathologische Verhältnisse haben wir danach zu beachten, dass die Hornschichten bis auf das Strat. lucid. leichter zu entfernen sind, als letzteres, dass eine Trennung der Hornschicht von der Stachelschicht unterhalb des Strat. lucidum am leichtesten vor sich geht, dass innerhalb der Stachelschicht keine Schichtbildung vorliegt und dass das Strat. spinosum von der Cutisschicht ablösbar ist.

Die praktisch wichtigsten Veränderungen treten an den eben erwähnten Schichten bei Flüssigkeitsansammlungen auf. Ihr Sitz ist am leichtesten zu bestimmen, wenn sie das Strat. corn. oder spin. verändern. Im ersten Fall haben wir ein sehr prominentes, gleichsam auf der Haut sitzendes Bläschen, das sich leicht wegwischen lässt. Im letzteren Fall sieht man durch die Hornschicht den Flüssigkeitstropfen, wie ein Sagokorn durchschimmern und er lässt sich erst durch einen Einstich heraus befördern. Der differente Sitz tritt auch durch andere Eigenschaften zu Tage. Da das Strat. corneum aus parallelen Schichten gebaut ist, kann der Flüssigkeitsstrom sich leichter ausbreiten, das Bläschen kann daher wachsen und ist einkämmerig. Im Gegensatz dazu leisten

Bläschen im strat. corneum. Bläschen im strat. spinosum.

dem Andrang von Flüssigkeit die mit einander durch ihre Epithelfasern verfilzten Stachelzellen einen grösseren Widerstand, sie werden, vorausgesetzt, dass sie nicht degeneriren, auf ein Netzwerk von Balken zusammengedrängt, diese Bläschen können daher nur im beschränkten Masse wachsen und sind mehrkämmerig, weswegen erst durch mehrfaches Einstechen die Flüssigkeit entleert wird.

Blasen im Niveau des strat. lucidum.

Aehnliche Gesichtspunkte gelten auch für die Flüssigkeitsansammlungen zwischen Cutis und Epidermis und zwischen Strat. spin. und Strat. corneum. Da hier eine Ablösung erfolgen kann, die in dem anatomischen Bau begründet ist, so finden wir auch unter pathologischen Verhältnissen den Sitz von Blasen an diesen Stellen. Die Ablösung der Hornschicht erfolgt gewöhnlich im Niveau des Strat. lucidum, auch hier kann sich die Flüssigkeit leicht den Weg bahnen und wachsen. Dieser Sitz der Blasen ist ein sehr gewöhnlicher, entfernt man die Blasendecke, so sickert die Flüssigkeit an die freie Oberfläche aus und trocknet zu Borken ein. Während die Ablösung der Hornschicht von der Stachelschicht leichter bewerkstelligt werden kann, tritt die Ablösung der ganzen Epidermis von der Cutis nur unter sehr akuten Flüssigkeitsansammlungen auf, wie bei Verbrennungsblasen und den Blasen bei Erythema multiforme und Pemphigus. Die Blasendecke ist hier, wenn die Blasen noch nicht zu gross geworden sind, sehr elastisch und nicht so leicht zu sprengen. Beim Zerreissen legt sie sich leicht in Falten und sieht weiss-opak aus, unter ihr tritt die fein granulirte, lebhaft rothe, leicht blutende Papillarschicht der Cutis zu Tage.

Blasen zwischen Epidermis und Cutis.

Für den Sitz der Blasen lässt sich also ihre Grösse und ihre Fähigkeit zu wachsen verwerthen. Blasen innerhalb des Strat. spinos. sind klein, wachsen nur langsam, sind mehrkämmerig. Grosse blasige Abhebungen können nur dem anatomischen Bau entsprechend zwischen Epidermis und Cutis sitzen.

Sitz der Veränderungen in Epidermis und Papillarkörper.

Bisher haben wir die auf der Haut sichtbaren Höhendifferenzen, bedingt durch Volumenzunahme der einzelnen Gewebsbestandtheile der oberen Hautschichten, in Betracht gezogen, ein anderes Aussehen gewinnt die Haut, wenn Veränderungen in der

Epidermis und im Papillarkörper konkurriren. Gehen wir von der Volumenzunahme der Papillen oder Papillengruppen aus, wo eine Efflorescenz mit kuppelförmiger Oberfläche entsteht! Hier wird die Oberhautfelderung immer undeutlicher, je grösser die Prominenz ist, indem die Furchen ausgedehnt werden. An Flächenbildern sieht man dementsprechend das Leistennetz des Epithels niedriger und schwächer, da das dehnbare Epithel zur Bedeckung einer grösseren Oberfläche benutzt wird. Findet aber auch eine Volumenzunahme des Epithels statt, bei gleichzeitiger, normal einsetzender Verhornung, so verhält sich die Oberhautfelderung gerade umgekehrt, sie wird noch stärker ausgeprägt als normal. Es entsteht alsdann das fein granulirte, fein warzige, lichenoide Aussehen der Haut, das „stärkere Ausgeprägtsein der Hautfurchen“ etc. Die Haut gewinnt dann das Aussehen, welches normalerweise an den Seitentheilen der Finger zu beobachten ist, besonders bei Leuten aus dem Arbeiterstande. Eine aufmerksame Beobachtung derartiger Hautstellen lehrt des Weiteren, dass derartige Knötchen häufig von den Spannungsfurchen begrenzt sind, so dass sie drei, vier und mehrkantige niedrige Prismen darstellen.

stärkere Entwicklung der Oberhautfelderung.

Die Furchen über den Gelenken sind unter derartigen pathologischen Verhältnissen breiter wegen der Massenzunahme der die oberflächlichen Hautschichten bildenden Gewebselemente. Solche Veränderungen der Oberhautzeichnung finden sich unter den verschiedensten zur Hypertrophie des Epithels und des Papillarkörpers Veranlassung gebenden Prozessen, welche chronisch geworden sind oder überhaupt chronisch verlaufen. Bei akuten Ausbrüchen kommt der ödematöse Prozess morphologisch mehr zum Ausdruck und tritt der hypertrophische erst später in seine Rechte.

Warzenbildung.

In exagerirtem Grade tritt die durch die Volumenzunahme des Papillarkörpers und des Epithels bedingte Formenänderung der Haut bei gewissen Warzen zu Tage, nämlich bei den akut und multipel auftretenden Warzen der Hände, wo die interpapillären Furchen um die einzelnen Papillen sehr deutlich ausgeprägt sind, derartig, dass tiefe Einsenkungen zwischen den einzelnen Papillen und Papillengruppen bestehen. Die meisten anderen warzigen Efflorescenzen haben den normalen Bau der Haut nicht als Prototyp, sondern vielmehr die Granulationsbildung bei Wundheilungen. Wenn sie daher auch ihren Ausgangspunkt von dem Papillarkörper nehmen

können, so können sie ebenso gut nach ulcerativen Prozessen aus den tieferen Cutisschichten als Basis sich entwickeln.

Fehlen der Oberhautfelderung.

Praktisch wichtiger sind die Veränderungen der Oberhaut bei atrophischen Prozessen, bei denen die Oberhautfelderung verloren geht. Dieses Verschwinden der Furchen deutet dann nicht allein eine Atrophie der Epidermis, sondern auch des Papillarkörpers an. Aber auch in dieser Hinsicht besteht wie unter normalen Verhältnissen dieselbe Wechselwirkung; entsprechend den Cutiserhebungen bestehen Einsenkungen der Epidermis, welche jene einsäumen. Nach oberflächlichen eiterigen Prozessen, nach tertiärem serpiginösem Syphilid, nach Lupus erythematosus findet sich als Residuum eine glatte, glänzende, leicht unter das Niveau der übrigen Haut eingesunkene Stelle. Die regelmässige Felderung fehlt und man findet von ihr nur hie und da einige Ueberbleibsel. Dasselbe Aussehen hat die Haut nach oberflächlichen traumatischen Narben. An diesen, besonders aber bei Narben, die aus einer mehr oder weniger unregelmässigen Granulationsfläche hervorgegangen sind, findet man dagegen Furchenbildung, welche eine andere Ursache hat. An Flächenbildern erkennt man, dass die Grenzfläche zwischen Cutis und Epithel unregelmässig ist; stellenweise eben, erheben sich hier und da mehr oder weniger hohe Leisten, die entsprechend dem Narbenzuge gerichtet sind und die mitunter höher als die normal dort vorhanden gewesenen sind. Auf der Oberfläche der Haut sind dieselben durch tiefere Furchen angedeutet.

Furchenbildung bei Narben.

Unter derartigen atrophischen Zuständen lässt sich häufig der Papillarkörper über die eigentliche Cutis hin und herschieben und in feine Falten legen, als Zeichen, dass er zu gross für die Unterlage geworden ist dadurch, dass er nach der vorhergehenden Vergrösserung seine Elasticität verloren hat.

Runzelbildung nach Ueberdehnung der Haut.

Die Haut findet sich ferner an cirkumskripten Stellen ebenso verrunzelt, wie bei welker alter Haut, wenn vorhergehende Volumenzunahmen, welche zu prominenten Neubildungen geführt hatten, zurückgegangen sind. Solche Haut findet sich bei schleimig degenerirtem Fibroma pendulum.

Kutan und subkutan sitzende Veränderungen.

Dieselben sind mit dem Auge nur dann wahrzunehmen, wenn sie eine genügende Volumenzunahme bedingen, um die Haut emporzuwölben. Wie bereits oben erwähnt, lässt eine Erhabenheit der Haut-

Kutane Knoten.

oberfläche auf einen tieferen Sitz der Affektion schliessen, je niedriger sie im Verhältniss zum Umfang ist und je schräger ihr Abfall in's Gesunde ist. Ausser dem oben angeführten Beispiel der Urticaria verdient noch wegen der praktischen Verwerthung die im behaarten Theil des Gesichts vorkommende eitrige Entzündung der Haarfollikel Erwähnung. Follikuläre, spitze, prominente Pustelchen treten da neben leicht erhabenen, sanft in die Umgebung übergehenden, entzündlich roth gefärbten Knoten auf. Schon diese Gegensätze in der Höhendifferenz und in der Morphe genügen, um den Sitz der Affektion zu bestimmen, der dann leicht durch weitere Untersuchung verifizirt werden kann. Im Uebrigen ist man auf den Tastsinn zur Bestimmung des Tiefensitzes der hier in Betracht kommenden Affektionen angewiesen und gelingt es in den meisten Fällen durch geeignete Massage zum Ziele zu gelangen. Es verdient noch Beachtung, dass man häufig pathologische Veränderungen auf diese Weise entdeckt, die weder subjektiv noch objektiv sonst sich bemerkbar machen, wie bei Erythema nodosum, Syphilis, Tuberkulose, Lepra etc.

Veränderungen, die nur durch Palpation aufzufinden sind.

Farbe.

Ausser der Morphe lässt sich auch die Farbe der Primärläsionen benützen, um den Sitz der pathologischen Veränderung zu bestimmen.

Pigment in Hornschicht.

Die in der Hornschicht, sowohl normalen wie abnormen, sitzenden Pigmentstoffe werden mit Entfernung derselben resp. der Schuppen auch beseitigt sein und erhebt sich ein Zweifel nur dann, wenn dieselbe sehr fest sitzt und verdickt ist. Bei cirkumskripten schwieligen Verdickungen der Hornschicht kann die Transparenz so gross sein, dass man tiefsitzende Blasen vor sich zu haben glaubt. Ebenso kommen besonders follikuläre, konische, gelbe durchscheinende Borken beispielsweise bei Syphilis vor, die für Pusteln imponiren können. Der oberflächliche Sitz wird jedoch immer eine Entscheidung zu treffen erlauben.

Blasen und Pusteln vortäuschende Hornzellenansammlung.

Konsistenz.

Diese hängt ausser von der Gewebsstruktur des betreffenden Prozesses ganz wesentlich von dem Sitze der Affektion ab. Erinnern wir uns nur, wie gerade im Sulc. coron. mit Oedem einhergehende Prozesse eine Knorpelhärte vortäuschen können, wie sie sonst nur dem Primäraffekt eigen ist! Wir wissen ferner, dass das Rhinosklerom trotz seiner grossen Härte aus einem sehr

Härteödematöser Veränderungen im Sulc. coron.

weichen, zerfliesslichen Gewebe besteht, dass Cysten so derb wie Tumoren durchzufühlen sind. Gleiche Konsistenzdifferenz beobachten wir bei ödematösen und entzündlichen Prozessen, je nachdem sie mehr oberflächlich oder tief sitzen.

Härte des Rhinoskleroms, der Cysten.

Die Haut kann aber auch eine abnorme Konsistenz darbieten, wenn ihre Verschieblichkeit auf der Unterlage behindert ist, wie beispielsweise bei tiefgehenden Narben oder Sklerodermie. Dass ein grosser Theil der Härte auf diese Ursache zurückzuführen, geht daraus hervor, dass nach der Exstirpation die Gewebe sich bedeutend weicher anfühlen, wie auch in den vorher angeführten Fällen.

Härte der Haut bei Narben und Sklerodermie.

Die klinischen Eigenschaften der pathologischen Veränderungen der Haut stellen sich in modifizirter Form je nach der Region, auf welcher sie sich entwickeln, dar. Auch auf diese Variationen muss Rücksicht genommen werden, um die wahre Natur des anatomischen Prozesses zu erkennen.

Modifizirtes Aussehen der path. Läsionen, abhängig von der Region der Haut.

Von den regionären Eigenthümlichkeiten kommen hier hauptsächlich in Betracht: die Dicke der Hornschicht, die Straffheit der Cutis und Subcutis, der Reichthum an Haaren, Talg- und Schweissdrüsen, die Faltenbildung.

An Palma und Planta bewirkt die dicke Hornschicht zusammen mit der straffen Befestigung der Cutis an die Unterlage, dass die in isolirten Herden auftretenden Prozesse nicht so sehr über das Niveau der Umgebung prominiren, wie an den anderen Körperstellen. So sieht man die Bläschen im Strat. spinos. nur durch die Hornschicht wie Sagokörner durchschimmern, ohne dass dieselbe hervorgewölbt wird. Sammelt sich in der Cutis ein Exsudat an oder findet eine Neubildung statt, so ist ebenfalls die Hervorwölbung der Hornschicht eine sehr geringe und macht sich der Prozess hauptsächlich durch die Farbendifferenz bemerkbar. Wegen der Befestigung der Haut an die Unterlage ist auch bei Neubildungen, wie syphilitischen Papeln, die Konsistenz derselben nicht sehr deutlich zu fühlen. So kommt es denn, dass an diesen Regionen sehr verschiedene pathologische Prozesse klinisch ein sehr ähnliches Aussehen gewinnen. (Trockenes Ekzem, Psoriasis, Lichen planus, Syphilis.) Auch auf der Kopfhaut verhindert die Verwachsung derselben mit der Aponeurose ein stärkeres Prominiren der isolirten Krankheitsherde. Doch ist hier wegen der Dünne der Cutis die Palpation eine leichtere und erlaubt daher eine bessere Diffe-

Palma und Planta.

Kopfhaut.

renzirung der Prozesse. Eine andere Schwierigkeit ergiebt sich aber hier wieder dadurch, dass ein sehr gewöhnlicher krankhafter Zustand, Pityriasis capitis, sich vorfindet, der besonders alle diejenigen Prozesse, die mit Verhornungsanomalien einhergehen, komplizirt, so dass dieselben eine gewisse Aehnlichkeit mit einander gewinnen (trocknes Ekzem, Seborrhoea sicca, Psoriasis). Eine andere Erscheinung ist die, dass Prozesse die am übrigen Körper trocken sind, hier zu einer serösen Exsudation Veranlassung geben können. Bekannt sind die feuchten Ekzeme der Kinderköpfe, aber auch bei Erwachsenen kann es bei trockenem Ekzem, bei Syphilis in dieser Region zur Bildung seröser Krusten kommen, während diese am übrigen Körper fehlen.

Gelenkbeugen. Die Gelenkbeugen, überhaupt alle Furchen, die von zwei Hautfalten gebildet werden, bieten durch ihre eigenthümliche Lage und theils auch durch besonderen Reichthum an Drüsen günstige Gelegenheit zur Ansammlung des Schweisses, des fettigen Sekretes und von Schmutz. Diese Besonderheiten verändern die sich hier etablirenden Prozesse ganz wesentlich: Schuppen werden macerirt, die seröse Exsudation wird stärker, Eiterungen finden leichter statt. Auf diese Weise können so differente Prozesse wie Ekzem, Psoriasis, Intertrigo, Erythrasma, Trichophytie, Lichen simplex ein gleiches Aussehen gewinnen.

Die Gelenksfalten, überhaupt alle diejenigen Hautstellen, welche bei Bewegungen stark gespannt werden, sowie alle Schleimhautöffnungen, sind bei Verdickungen der Hornschicht, bei Infiltrationen in der Cutis, bei derber Beschaffenheit des Bindegewebes sehr leicht der Gefahr ausgesetzt einzureissen; es bilden sich dann die Rhagaden, welche wiederum zu Komplikationen des ursprünglichen Prozesses Veranlassung geben können, zu Eiterungen, Geschwüren etc.

Wegen besonderer Bedingungen ihrer Blutcirkulation bieten manche Eigenthümlichkeiten dar die Haut der unteren Extremitäten, der Finger und Ohren.

Untere Extremitäten. Der erschwerte venöse Rückfluss bringt es mit sich, dass an den unteren Extremitäten die Haut gegenüber krankhaften Prozessen schwächer ist als die übrige Haut. Die Involution derselben dauert hier länger, die seröse Exsudation ist stärker, ödematöse Zustände entwickeln sich stärker, so dass ödematöse Papeln hier leicht zu grösseren Knoten werden, an Stauungen schliessen sich

leichter Blutungen an, die zu länger dauernden Pigmentationen Veranlassung geben. Hier bilden sich auch in Anschluss an Stauungen am leichtesten elephantiastische Verdickungen aus (nach chron. Ekzem, Lupus, Syphilis).

Ohren und Finger.

Auch an den Ohren und Fingern machen sich venöse Stauungen leichter bemerkbar: Perniones treten mit Vorliebe hier auf, Erytheme und Lupus erythematosus kompliziren sich auch hier gern mit Stauung.

Die Modifikationen, welche die Prozesse dann eingehen, wenn sie auf behaarte Regionen kommen, ist bereits oben besprochen.

Mund.

Die Modifikation, welche von der Struktur der Schleimhaut des Mundes abhängig ist, tritt im Wesentlichen bei Epithelveränderungen hervor. Bei Verhornungsanomalien fällt die betreffende Stelle durch das weisse opake Aussehen auf, die Abschuppung erfolgt in grösseren Lamellen und ist wegen der Durchweichung derselben nie so prägnant wie auf der äusseren Haut. Während dieses Phänomen am Lippenroth noch deutlich ist, markirt es sich im Uebrigen weniger, man findet meistens einen opaken Fleck, nach Ablösung des Epithels tritt dann eine rothe glänzende Fläche zu Tage, welche dann nur eine Exfoliation und keine Exkoriation oder gar Ulceration ist, da noch nicht das Corium frei liegt. In anderer Weise zeigt sich die Verhornungsanomalie bei der Leukoplakie, wo die Haut weiss opak trocken erscheint und bei ihrem Sitz an oft gespannten Stellen leicht einreisst, wie an den Mundwinkeln und auf der Zunge. Bei Blasenbildung wird durch Aufweichung die Decke leicht gelöst und liegt dann wiederum eine glänzende geröthete Fläche vor. Infiltrationen treten hier noch nicht so deutlich zu Tage wie auf der äusseren Haut und dokumentiren sich mehr durch die Farbendifferenz. An den lockeren Partieen, an den Kiefern besonders, bilden sich dagegen deutliche Erhabenheiten aus, bekannt sind die papillomatösen Wucherungen bei Lupus, Lepra und Syphilis.

B. Die Diagnose der Krankheit.

Die Bedeutung des pathologisch-anatomischen Prozesses in der Haut für die ganze Krankheit.

Nach Feststellung der anatomischen Veränderungen in der Haut ist die diagnostische Thätigkeit eine verschiedene, je nachdem es sich handelt um Missbildungen oder durch äussere Agentien hervorgerufene Läsionen oder um symptomatische Erkrankungen oder um eigentliche Hautkrankheiten. — Im 1. Falle ist die Diagnose

abgeschlossen; im 2. und 3. Falle bedarf es der weiteren Berücksichtigung äusserer und innerer Momente zur endgültigen Diagnose und im 4. Fall ist die Diagnose fertig oder es führt die weitere Beobachtung der Hautveränderungen allein zur Diagnose. — Im 2. und 3. Falle enthüllt auch die histologische Untersuchung der Hautveränderungen nichts für die Prozesse charakteristisches.

Wir haben jetzt kennen gelernt, wie sich der pathologisch-anatomische Prozess in der Haut darstellt und wie derselbe durch direkte klinische Beobachtung diagnostizirt werden kann. Gerade dies ist die der Dermatologie eigenthümliche Seite der klinischen Thätigkeit und zeichnet dieselbe vor den meisten anderen klinischen Fächern aus. Von rein pathologisch-anatomischem Standpunkte aus wäre damit unsere Aufgabe erschöpft, aber für die Klinik ist doch nur ein Theil derselben erledigt, denn nach Diagnose des anatomischen Prozesses beginnt erst die eigentliche Bestimmung der Krankheit, von welcher die anatomischen Veränderungen doch nur einen Theil der Kenntnisse bilden. Zu diesem Zwecke verfolgen wir natürlich denselben Weg, der überhaupt in der medizinischen Klinik üblich ist und auf dessen eingehende Besprechung wir hier selbstverständlich verzichten können. Wir werden im folgenden nur auf diejenigen Thatsachen genauer eingehen, welche für die Diagnose von Werth sind.

Der lokale Prozess in der Haut hat für verschiedene Krankheiten eine verschiedene diagnostische Bedeutung.

Zuerst wollen wir jedoch an einigen recht eklatanten Beispielen zeigen, wie verschiedenartig sich der lokale Prozess in der Haut mit anderen Veränderungen im Organismus verbinden kann.

Scabies.

Die Scabies bietet in der Klinik bekanntlich ein recht komplizirtes Bild dar und es bedarf erst einer genaueren Untersuchung, um die für die Scabies charakteristischen Veränderungen herauszufinden, nämlich die Milbengänge mit den unter ihnen befindlichen Bläschen. Die ausgebreitetsten Veränderungen bestehen aber aus Kratzeffekten, aus Knötchen, Knoten in verschiedenen Stadien der Entwickelung. Dieselben werden nicht durch direkte Wirkung der Milbe hervorgerufen, sondern hängen von dem durch die Juckempfindung verursachten Kratzen ab. Daher sind sie auch dem vorliegenden Prozess nicht eigenthümlich, sondern können vielmehr bei den verschiedensten juckenden Dermatosen vorkommen. Von ihnen muss man also abstrahiren, bevor man zu dem eigentlichen, wesentlichen Prozess gelangen kann.

Psoriasis.

Eine andere Bedeutung hat der lokale pathologisch-anatomische Prozess bei der Psoriasis. Hier sind alle Veränderungen,

sowohl ihre klinischen, wie anatomischen Eigenschaften und ihr Verlauf, für die Krankheit von Werth und man bedarf keiner anderen Erhebungen, um die Diagnose zu stellen.

Dermatitis herpediformis.

Dem gegenüber haben die Hautveränderungen geringeren diagnostischen Werth bei Dermatitis herpetiformis, da sie sich auch bei anderen Krankheiten, wie Erythema multiforme und Pemphigus in gleicher oder ähnlicher Form vorfinden. Erst die Erhebung weiterer Momente: des subjektiven Symptoms (des Juckens), des gutartigen Verlaufs, der Recidivfähigkeit ermöglichen es, die Diagnose zu machen.

Was hier nur an einzelnen Beispielen gezeigt ist, gilt nun aber auch für ganze Krankheitsgruppen und hat daher eine allgemeine Bedeutung für die dermatologische Diagnostik. Dies der Gegenstand des Folgenden.

Vitium.

Bekanntlich bezeichnet man in der Pathologie mit dem Namen Vitium, Fehler, diejenigen Abweichungen in dem anatomischen Bau, welche gleichsam neue Bestandtheile des Organismus geworden sind und als solche keine selbstständigen Veränderungen aufweisen, sondern sie, wenn solche an ihnen vorkommen, nur zugleich mit ihrer normalen Umgebung erleiden. Hier haben wir es also nicht mit eigentlichen Krankheiten, d. h. Prozessen zu thun, sondern vielmehr mit den Resultaten derselben, mit den durch sie hervorgerufenen anatomischen Veränderungen. Sind derartige Prozesse intrauterin abgelaufen, so treten diese Fehler als Missbildungen auf. Die klinische Diagnose stellt dann ausser dem Vorhandensein derselben auch noch die Art der anatomischen Veränderung fest, deren genauere Bestimmung allerdings in den meisten Fällen erst durch histologische Untersuchung zu treffen ist.

Missbildungen.

Aber auch im ausgewachsenen Organismus bilden sich derartige Wucherungen bestimmter Gewebsarten aus, welche sich ebenfalls wie jene Missbildungen verhalten und gleichsam nur vom normalen Gewebe emanzipirte Theile vorstellen, deren Diagnose erst auf Grund kombinirter klinischer und histologischer Untersuchung zu machen ist.

Durch mechanische, chemische, thermische Einflüsse hervorgerufene Läsionen.

Gehen wir zu den eigentlichen pathologischen Prozessen über, so hat hier die Klinik eine ganze Reihe von Erscheinungen vor sich, welche in ihrem zeitlichen Ablauf die mannigfaltigsten Veränderungen an dem Organismus darbieten. Am einfachsten liegen die Verhältnisse noch in dem Falle vor, wenn die Haut von

äusseren mechanischen, chemischen, thermischen Einflüssen betroffen wird. In Folge davon werden bekanntlich die reaktiven Reizerscheinungen hervorgerufen, welche als solche natürlich nichts Charakteristisches an sich haben. Sie können den Beobachter nur darauf aufmerksam machen, dass eine Reizung stattgefunden hat, über deren Art erst die Eruirung weiterer Momente, namentlich anamnestische, aufklären können. Nur in gewissen Fällen erlaubt die Art der mit den reaktiven Reizerscheinungen verbundenen Gewebsdegeneration allein aus dem klinischen Aussehen die Diagnose auf ein Trauma oder auf eine einfache Läsion zu stellen.

Symptomatische Hauterkrankungen.

In ähnlicher Lage, wie hier, befinden wir uns auch dann, wenn ebenfalls reaktive Reizerscheinungen ohne Gewebsdegeneration in Form von mehr oder weniger flüchtigen, über mehr oder weniger ausgebreitete Hautstrecken verbreiteten Erythemen, Oedemen, Abhebungs-Blasen, Quaddeln etc. auftreten. Diese im Wesentlichen auf funktionellen Störungen des Gefässapparates beruhenden pathologischen Veränderungen deuten nur darauf hin, dass die pathologisch wichtigsten Momente nicht in der Haut, sondern im Körperinnern zu suchen sind, denn sie werden nicht durch äussere Einflüsse hervorgerufen und in der Haut selbst finden wir keine ausreichenden Ursachen, um das Auftreten dieser Erscheinungen zu erklären. Erst die eingehende Berücksichtigung aller etwaigen Symptome von Seiten des Gesammtorganismus führt uns zu einer Präzisirung des Prozesses und damit zu der Einreihung desselben unter bekannte Krankheitsbilder. Selbst wenn auf der Haut nicht nur funktionelle Störungen sondern sogar Veränderungen anatomischer Natur zur Entwickelung gelangen, ist damit noch nicht die Handhabe zu einer definitiven Diagnose gegeben. So können mehr oder weniger ausgebreitete Abschuppungen ebenfalls nur der Ausdruck für eine ganze Gruppe von Krankheiten sein, deren wichtigste Momente im Körperinnern lokalisirt sind. Dasselbe gilt von scheinbar so charakteristischen Befunden, wie die Umwandlung des Bindegewebes in ein sklerotisches Gewebe, die Atrophieen des Bindegewebes und der epithelialen Hautanhänge, die Geschwürsbildung, die Nekrosen-, die Pigmentanomalieen und ähnliche anatomische Veränderungen. Ueberall geben diese klinischen Erhebungen nicht genügende Anhaltspunkte, um die nothwendigen Schlüsse zu ziehen, welche zu einem klinisch als einheitlich erkann-

ten Krankheitsprozess hinführen. Sie dienen wiederum nur dazu uns darauf hinzuweisen, dass erst eine Untersuchung des ganzen Körpers vorgenommen werden muss, bevor die definitive Diagnose gestellt werden kann. Bei allen diesen Krankheiten ist nämlich der pathologisch-anatomische Befund auf der Haut nur ein Symptom neben den andern mit Hilfe der für die interne Medizin giltigen Untersuchungsmethoden zu eruirenden Symptomen. Sie werden daher füglich symptomatische Krankheiten genannt.

Echte Organerkrankungen.

Im Gegensatz hierzu giebt es eine grosse Gruppe von Dermatonosen, welche als echte Organerkrankungen zu bezeichnen sind, da bei ihnen die auf der Haut sich findenden anatomischen Veränderungen im Wesentlichen von den dort lokalisirten Krankheitsursachen abhängen. Der pathologische Prozess äussert hier in der Haut seine charakteristischen Eigenschaften, welche in gewissen Fällen allein schon genügen, um die Diagnose der Krankheit zu machen. Wo diese allein nicht genügen, da sind es andererseits doch wieder auf der Haut allein schon zu erhebende Thatsachen, wie regionäre Beschränkung und Gebundensein an die Hautorgane, welche die Diagnose ermöglichen. Die hier in Betracht kommenden Krankheiten können daher mit Recht als eigentliche Hautkrankheiten bezeichnet werden.

Bei den einfachen Läsionen und den sympt. Hautkrankheiten ist auch die histologische Untersuchung der Hautveränderungen nicht für die Diagnose zu verwerthen.

Bei den durch äussere Einflüsse mechanischer, chemischer, thermischer Natur verursachten Hautveränderungen, den Läsionen, sowie bei den symptomatischen Hautkrankheiten haben wir also gesehen, dass die anatomischen Veränderungen auf der Haut nicht für die definitive Diagnose der Krankheit massgebend sind, selbst wenn sie auch scheinbar charakteristische Eigenschaften besitzen. Für diese Fälle wäre vielleicht zu erwarten, durch die histologische Untersuchung weiter zu kommen, aber eine vergleichende Betrachtung ähnlicher anatomischer Befunde lehrt uns immer mehr und mehr, dass dem nicht so ist. Im Folgenden sollen einige wichtige hierhergehörende Beispiele besprochen werden.

Papeln juckender Dermatosen.

Die kleinen, miliaren kleinstecknadelkopfgrossen, meist halbkugelig vorgewölbten, nicht scharfbegrenzten ödematösen, hell oder dunkelrothen, follikulären oder interfollikulären Papeln, welche bei vielen juckenden Dermatonosen auftreten, haben alle die gleiche Struktur. Wir finden bei ihnen die Papillen etwas verlängert, hauptsächlich aber verbreitert, geschwollen, von

mehr oder weniger erweiterten Blutkapillaren und einer grösseren oder geringeren Menge weisser Blutzellen durchsetzt, ödematös: also die gewöhnlichen Reaktionserscheinungen in den Papillen. Dabei sind die interepithelialen Saftspalten erweitert, und von weissen Blutzellen durchwandert, eine oder die andere Stachelzelle gedunsen oder verflüssigt.

Erythem, Urtica.

Ebenso ist es bei denjenigen Prozessen, welche mit erythematösen (fleckigen oder knotigen), oder mit erythemato-urtikariellen Hautveränderungen einhergehen. Was wir bei all diesen konstatiren, sind die bekannten Reaktionserscheinungen der Gewebsbestandtheile der Lederhaut, des Bindegewebes, der Gefässe in verschiedener Stärke und Kombination: also Gefässerweiterung mit serösem Transsudat, oder ausserdem noch Ansammlung weisser Blutzellen, Quellung und Theilung einiger fixer Bindegewebszellen, und zwar all dies auf kleineren oder grösseren Strecken der Haut. Eine Quaddel zeigt immer denselben Bau, ob sie von einer Urticaria ab ingestis oder a venenis stamme, oder sich bei einer Dermatitis herpetiformis entwickelt habe, oder als Prodrom einer Infektionskrankheit auftritt. Ein Erythemknoten zeigt immer annähernd identischen Bau (annähernd — weil graduelle Differenzen vorhanden sein mögen), ob er nun durch Ingestion von Arzneien, oder spontan, oder im Laufe der Dühring'schen Krankheit entstanden sei. Und auch die geringen anatomischen Veränderungen bei den Erythemflecken verschiedener Provenienz sind immer die gleichen. Auch die so auffällige Blasen- und Bläschenbildung liefert histologisch keinen für eine bestimmte Krankheit charakteristischen Befund. Wie bereits ausführlich in einem früheren Kapitel dargelegt, ergiebt die histologische Untersuchung, wenn überhaupt primäre Gewebsläsionen vorhanden, stets dieselben Veränderungen degenerativer Natur an den Epithelien neben der Ansammlung von Serum im Bindegewebe und in der Epithelschicht.

Blasen.

Hämorrhagische Flecke.

Dass bei hämorrhagischen Prozessen von der Histologie nichts anders als die gewöhnlichen aus der pathologischen Anatomie bekannten Befunde aufgedeckt wird, ist nicht verwunderlich.

Schuppung.

Es ist des Weiteren bisher nicht gelungen, bezeichnende histologische Differenzen zwischen den verschiedenen mit Röthung und Schuppung einhergehenden symptomatischen Hautkrankheiten zu konstatiren. Höchstens die Hebra'sche Pityriasis rubra, bei welcher

Pityrasis rubra.

später atrophische Zustände sich entwickeln, bildet hier eine Ausnahme. Die histologische Untersuchung konstatirt bloss eine Abschuppung mit reaktiven Reizerscheinungen verschiedenen Grades seitens des Korium.

Histologische Unterschiede der Geschwüre bei den eigentlichen Hautkrankheiten und symptomatischen.

Das Geschwür. Wir wissen, dass mit diesem Namen durch Zerfall des Gewebes entstandene Substanzverluste ganz verschiedener Bedeutung belegt werden. So giebt es Geschwüre, welche durch den Zerfall maligner Tumoren, durch die Nekrose infektiöser Granulationsgeschwülste, durch Vereiterung, Nekrose oder Gangrän des Hautgewebes selbst entstehen. Geschwüre von Tumoren und infektiösen Granulationen sind bekanntlich histologisch durch den Bau des nicht zerfallenen Gewebes genügend charakterisirt. Das Ulcus molle ist durch den Nachweis des Ducrey-Krefting-Unna'schen Mikroorganismus, das Ekthyma terebrans durch den Nachweis des Micrococcus pyocyaneus, der Anthrax (pustula maligna) durch den Anthraxbacillus; das Ulcus cruris durch die übermässig erweiterten und sklerosirten Blutgefässe charakterisirt. Nichts lässt uns hingegen ein Geschwür als Mal perforant, oder als spontane Gangrän unter dem Mikroskope erkennen.

Mal perforant Gangräna spontanea.

Syndrome.

Es giebt anatomische Hautveränderungen, welche sich bei den verschiedensten Krankheiten vorfinden und deshalb für die Diagnose der Krankheit von geringem Werte sind. — Lichenifikation, Ekzematisation, urtikarielle Hautläsionen, gewisse Formen funktioneller Gefässtörung.

Sehr häufig auf der Haut zu machende anatomische Befunde sind diejenigen, welche mit dem subjektiven Symptom des Juckens in Verbindung stehen und welche entweder allein zu finden sind oder neben anderen anatomischen Veränderungen. Besonders in letzterem Falle kann dadurch ein sehr komplizirtes Krankheitsbild entstehen, das erst durch eine methodische Untersuchung in seine wesentlichen Bestandtheile zerlegt werden muss. Aber nicht allein bei den juckenden Dermatosen allein finden sich derartige Nebenerscheinungen neben den wesentlichen Hautveränderungen, auch bei anderen Krankheiten werden derartige objektive Symptomenkomplexe getroffen, welche keine selbstständige Bedeutung für den Krankheitsprozess haben. Man bezeichnet dieselben auch als Syndrome und versteht also darunter eine Gruppe von Symptomen,

sowohl objektiven wie subjektiven, welche wie eine einheitliche Grösse in die verschiedensten Krankheitsbilder eintreten können und daher bei den Beschreibungen der verschiedensten Krankheiten sich stets wiederholen. Durch die Erkenntniss derartiger Syndrome ist die Beurtheilung vieler Prozesse wesentlich erleichtert worden, weswegen dieselben einer eingehenden Besprechung werth sind.

Lichenifikation.

Unter Lichenifikation wird von Brocq und Jacquet folgende unter dem Einfluss des Kratzens bei gewissen Individuen sich entwickelnde Hautveränderung verstanden: es bilden sich kleinere oder grössere Plaques von rundlichem Kontour, von hell- oder braunrother Farbe, mit schuppender, granulirter Oberfläche, welche mehr oder weniger derb anzufühlen sind. Sie setzen sich zusammen aus kleinsten, ödematösen, papillären Erhebungen, welche allmählich miteinander verschmelzen und die auch in der Umgebung älterer Plaques noch zu finden sind. Diese Hautveränderungen bleiben trotz des stärksten Kratzens trocken und zeigen höchstens nur Blutbörkchen. Sie werden entweder nur als einziger objektiver Befund bei pruriginösen Affektionen gemacht oder, was das diagnostisch Wichtigste ist, neben anderen anatomischen Veränderungen. So kombiniren sich mit diesem Syndrom, um nur die häufigeren Fälle zu nennen, das chronische schuppende Ekzem, gewisse Psoriasisformen, Lichen planus, Prurigo, Dermatitis herpetiformis. Bei allen diesen Krankheiten haben wir erst die durch das Jucken bedingte Lichenifikation der Haut zu subtrahiren, um zu den dem Krankheitsprozess zukommenden objektiven Befunden zu gelangen.

Ekzematisation.

Ein anderes Syndrom hat Besnier als Ekzematisation aufgestellt. Es sind das die unter dem Einfluss des Kratzens sich herausbildenden Veränderungen, bestehend in mehr oder weniger grossen, rothen, nässenden, juckenden Hautstellen, welche allein oder neben anderen anatomischen Läsionen auftreten können. In gewissem Sinne entspricht dieses Syndrom dem Hebra'schen Kratzekzem, welches alle die durch Kratzen hervorgerufenen Veränderungen bei juckenden Krankheiten umfasst. Auch nach Hebra findet sich dieses artifizielle Ekzem neben anderen Veränderungen, welche direkt von dem pathologisch-anatomischen Prozess abhängig sind und nicht erst durch Vermittelung des Kratzens künstlich erzeugt werden. Da Hebra aber dieses artifizielle Ekzem von der Scabies ableitet, so hat er auf die einfache Wirkung des

Kratzens anatomische Läsionen zurückgeführt, wie die Bläschen und Urticaria, die keineswegs so einfach erklärt werden können. Das Besnier'sche Syndrom hat einen viel beschränkteren Inhalt, ist aber deswegen von allgemeinerer Bedeutung. Die verschiedensten pruriginösen Krankheiten können auf den von dem pathologischen Prozess direkt abhängigen Hautläsionen noch die Ekzematisation zu gewissen Zeiten zeigen und dadurch die Diagnose auf den ersten Blick wenigstens sehr erschweren.

Urtikarielle Hautläsionen.

Auch die urtikariellen Hautläsionen werden mit Recht von den französischen Klinikern als für die Bestimmung des Krankheitsprozesses werthlose Befunde betrachtet. Es ist eine Regel, dass jede juckende Affektion vorübergehend, besonders bei stärkerem Juckanfall, jenes Phänomen darbietet, so dass es vielmehr wichtiger ist hervorzuheben, dass es gewisse Fälle von Pruritus giebt, bei denen nie die Urticaria beobachtet wird, wie bei Pruritus senilis. Stellt die Untersuchung also das Syndrom des Juckens und der Urticaria fest, so ist damit aus dem Krankheitsbild eine Gruppe von Symptomen ausgeschlossen und man hat sich nunmehr nach den wesentlicheren Momenten umzusehen.

Bei den juckenden Dermatosen ist von den Syndromen zu abstrahiren.

Bei allen juckenden Dermatosen haben wir also auf die lichenifizirten und ekzematisirten Hautveränderungen und auf die urtikariellen Läsionen mit ihrem wechselnden Aussehen zu fahnden, was um so schwieriger ist, wenn dieselben sich auf einer bereits erkrankten Haut entwickeln. Aber das Symptom des Juckens allein macht uns bereits darauf aufmerksam, dass das komplizirte Bild in seine Bestandtheile zu zerlegen ist.

Funktionelle Gefässstörungen bei sympt. Hautkrankheiten.

Bei der als symptomatische Hautkrankheiten bezeichneten Gruppe haben wir gesehen, dass die Hautläsionen gewöhnlich nicht für die Krankheiten charakteristisch sind. Bei einer ganzen Reihe derselben finden sich auf der Haut erythematöse Flecke, ödematöse Papeln, Exfolicitions- und Abhebungsblasen, cirkumskriptes Cutisödem etc., deren pathogenetisch wichtige Momente im Innern des Körpers zu suchen sind. Also auch diese im Wesentlichen von einer funktionellen Störung am Gefässapparat der Haut abhängigen Veränderungen bilden ein Syndrom, welches in die verschiedensten Krankheitsprozesse als eine einheitliche Gruppe eingeht, wie Erythema multiforme, Dermatitis herpetiformis, Pemphigus, andere nicht klassifizirte Prozesse infektiöser, toxischer oder neurotischer

Natur. Hier haben wir überall dieses Syndrom allein als nebensächlich für die Diagnose der Krankheit zu betrachten. Erst mit Berücksichtigung aller anderen klinisch auffindbaren Momente ist es möglich, dieselbe zu stellen.

Verlauf des pathologischen Prozesses in der Haut.

Unter den Momenten, die, nach Feststellung der anatomischen Hautveränderungen, noch für die Diagnose der Krankheit zu verwerthen sind, verdient hervorgehoben zu werden die Art und Weise des Auftretens und der Ausbreitung der anatomischen Veränderungen in der Haut.

Da der pathologisch-anatomische Prozess bei den Hautkrankheiten unter unseren Augen abläuft, liefert uns bereits die klinische Beobachtung allein Thatsachen, wie sie bei internen Krankheiten erst post mortem aus der Vereinigung der verschiedenen Entwickelungsstadien der materiellen Veränderungen geschlossen werden können. Es dient daher auch der Verlauf des Prozesses zur Diagnose der Krankheiten.

Das pathogene Agens wirkt nur vorübergehend von aussen auf die Haut.

Am einfachsten gestaltet sich der Verlauf, wenn die schädigende Ursache nur vorübergehend von aussen auf die Haut wirkt und nicht in der Haut selbst lokalisirt ist. Es wird dadurch die reaktive Reizerscheinung, insbesondere an den Gefässen, verursacht, welche an der Einwirkungsstelle auftritt, sich nur wenig ausbreitet und nach Aufhören des Reizes verschwindet. Sind ausser den funktionellen Störungen auch anatomische Veränderungen hervorgerufen worden, so bleiben auch diese auf die Angriffsstelle der Ursache beschränkt, sind keiner Ausbreitung fähig und können ebenfalls mit Hinterlassung grösserer oder geringerer, stabiler Fehler verschwinden.

Ist der Verlauf der Hautläsionen ein nicht so einfacher, breiten sich dieselben vielmehr weiter aus, so deutet das darauf hin, dass neue Momente hinzugetreten sind, welche nicht mehr von der ursprünglichen Ursache abhängig sind. Bleibt z. B. eine Dermatitis, welche durch chemische oder thermische Kräfte hervorgerufen ist, nicht auf die Angriffsstelle derselben beschränkt, sondern breitet sie sich über mehr oder weniger grosse Hautstrecken aus, so weist es darauf hin, dass die Dermatitis nun die Veranlassung dazu geworden ist, dass andere Prozesse, welche von anderen äusseren oder inneren Ursachen abhängig sind, zur Entwickelung oder zum Ausbruch kommen konnten. Auch die scheinbar nicht hierher-

gehörige Scabies muss in ähnlicher Weise gedeutet werden. Die direkten Wirkungen der Milbe treten in den unter den Gängen befindlichen Bläschen und Pustelchen zu Tage, alle übrigen Hautveränderungen aber sind nicht auf jene Giftwirkungen zu beziehen, sondern sind nur die Folgen des Kratzens auf eine Haut, deren Gefässe auf reflektorischem Wege durch das heftige Jucken in einen abnorm hohen Grad von Reizbarkeit versetzt sind. Dass die die Scabies komplizirenden Eiterungen auf eine neue Ursache, die Eiterkokkeninvasion, zu beziehen sind, bedarf kaum einer Erwähnung.

Die Krankheitsursache ist in der Haut selbst lokalisirt.

Ganz anders gestaltet sich der Verlauf des Hautprozesses bei eigentlichen Hautkrankheiten. Wenn die Ursache, Hyphomyceten, Kokken oder Bakterien, in der Haut selbst lokalisirt ist, dann kann sie von ihrer ersten Angriffsstelle aus innerhalb des Gewebes sich weiter ausbreiten, wodurch die allein sichtbaren anatomischen Veränderungen wie selbstthätig fortschreitende Prozesse erscheinen. Der Verlauf gestaltet sich aber insofern verschieden, als bald die Krankheit mit nur einem einzigen Herde beginnt, bald auf mehreren zu gleicher Zeit. In dem ersten Falle breitet sich der Herd bis zu einer gewissen Grösse aus und es entstehen dann in seiner Nachbarschaft oder auch in weiterer Entfernung neue Herde, die ein selbstständiges Wachsthum zeigen. Trichophytie illustrirt den letzteren Fall, die eiterigen Impetigines und Follikulitiden den zweiten.

Multiple Krankheitsheerde mykotischen Ursprungs.

Ausbreitung per continuitatem.

Anderen Prozessen fehlt diese Ausbreitung in multiplen Herden, per disseminationem, sie breiten sich vielmehr per continuitatem über grössere Hautstrecken aus wie das Erysipel, die Phlegmone.

Multiple Herde bei Prozessen unbekannter Natur.

Auch bei anderen Prozessen unbekannten Ursprungs zeigen sich ähnliche Verlaufsarten. Pityriasis rosea, Psoriasis, Seborrhoea corporis Duhring, Lichen planus treten in multiplen Herden auf, welche zum Theil ein recht beträchtliches selbstständiges Wachsthum zeigen. Es bestehen im Beginne nur wenige Herde, oder auch nur ein einziger und schubweise oder durch Eruption treten in weiter Entfernung von ihnen zahlreiche neue auf.

Embolische Prozesse.

Wird die Krankheitsursache auf dem Blutwege in die Haut befördert, so fällt neben dem Auftreten multipler Herde noch die Symmetrie auf, beides Momente, welche durch die Pathogenese verständlich sind. Ein bekanntes Beispiel sind die Roseola syphilitica und die syphilitischen Papeln; Gleiches gilt für gewisse

lepröse Papeln und ähnliche Verhältnisse mögen bei Mycosis fungoides, leukämischen Granulomen und anderen Granulomen vorliegen.

Durch Nerveneinfluss hervorgerufene Hautveränderungen.

Wird die Ursache nicht auf der Blutbahn in die Haut befördert, sondern wirkt sie vermittelst der Nerven auf die Hautgefässe, so kann ebenfalls in eruptiver Form diese Wirkung zur Geltung kommen und zwar als erythematöse Flecke, ödematöse Papeln, Quaddeln und Abhebungsblasen, wie wir es bei zahlreichen symptomatischen Hautkrankheiten sehen. Eine Ausbreitung per continuitatem findet auch bei ihnen statt, aber in ausgesprochener Weise nur dann, wenn nicht nur funktionelle Störungen in der Haut sich entwickeln, sondern vielmehr schwerere anatomische Veränderungen Platz greifen. Es giebt eine Gruppe von Prozessen, bei denen die Röthung und Abschuppung von dem ursprünglichen Herde aus allmählich auf grosse Hautstrecken übergeht. Auch bei Sklerosirung des Gewebes kann sich dieser Prozess allmählich über die ursprünglichen Grenzen weithin ausbreiten. Aehnliches sehen wir auch bei den mit Pigmentverschiebungen einhergehenden Prozessen.

Verlauf der Krankheiten im Allgemeinen.

Der letale Ausgang ist abhängig von inneren Erkrankungen.

Was den Ausgang der Hautkrankheiten betrifft, so sind dieselben als solche nie letal, da ja weder in der Haut lebenswichtige Organe lokalisirt sind, noch die Haut selbst die zum Leben unbedingt nothwendigen Funktionen zu vollziehen hat.

Wo im Verlaufe einer Dermatose der Tod erfolgt oder wo die Dermatose zum tödtlichen Ausgang zu führen scheint, da müssen die Todesursachen stets im Innern gesucht werden. Verbrennungen, Erysipel, Phlegmone, Anthrax, Malleus, Lupus u. s. w. sind wegen der Hautveränderung selbst nicht lebensgefährlich, sondern wegen der von ihnen im Innern hervorgerufenen Veränderungen. Bei symptomatischen Hautkrankheiten, wo ja die Hautveränderungen für den pathologischen Prozess selbst von geringerer Bedeutung sind, finden wir ebenso wenig oder vielmehr noch weniger eine ausreichende Erklärung für einen etwaigen letalen Ausgang, wie bei Erythemen, Pemphigus, Pityriasis rubra, Sklerodermie. Wenn hier auch weder aus klinischen Symptomen die Erkrankung lebenswichtiger Organe nachgewiesen ist, noch auch die pathologische

Anatomie für die Prozesse charakteristische Veränderungen an jenen Organen entdeckt hat, so muss doch aus dem klinischen Verlaufe geschlossen werden, dass der Organismus in seinen vitalsten Bedingungen geschädigt worden ist, wie es beispielsweise bei gewissen tödtlich verlaufenden Intoxikationen der Fall ist, bei denen auch keine anatomischen Veränderungen nachweislich sind.

Symptome von Erkrankungen innerer Organe können von derselben Ursache, wie die Hautveränderungen, abhängen.

Treten im Verlauf von Hautkrankheiten Erscheinungen von inneren Organen auf, so können dieselben natürlich von einer Komplikation herrühren, aber gerade bei den symptomatischen Hautkrankheiten sind jene Symptome von inneren Organen in gewissen Fällen von denselben Ursachen abhängig, wie bei zahlreichen Erythemen toxischer Natur, bei Sklerodermie etc. Die Reihenfolge, in welcher dann die verschiedenen Organe in den Krankheitsprozess hineingezogen werden, kann eine sehr verschiedene sein; die Hautsymptome fesseln jedoch gewöhnlich zuerst die Aufmerksamkeit und erst eine genauere Untersuchung lässt auch die anderen Lokalisationen erkennen.

Die Juckempfindung.

Das Jucken ist das wichtigste subjektive Symptom bei Hautkrankheiten. Tritt es auch gelegentlich bei den verschiedensten Affektionen auf, so giebt es doch ganz bestimmte Dermatosen, bei denen es regelmässig auftritt und zu dem pathologischen Prozess in inniger Beziehung steht.

Art des Juckens.

Die Art des Juckens betreffend, unterscheidet man, ob dasselbe über den ganzen Körper verbreitet ist oder nur an umschriebenen Stellen auftritt; ob es fortdauernd besteht oder anfallsweise erscheint; ob es zu bestimmten Tages- oder Jahreszeiten sich entwickelt oder exacerbirt.

Diese Art des Auftretens ist zwar meistens für sich allein nicht charakteristisch für eine bestimmte Krankheit, aber es giebt doch gewisse Dermatosen, bei denen aus der Lokalisation und aus der Tageszeit, an welcher das Jucken am stärksten ist, die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit gemacht werden kann, wie bei den durch thierische Parasiten hervorgerufenen Erkrankungen.

Kratzeffekte.

Durch das von der Juckempfindung verursachte Kratzen werden auf der Haut mechanische Läsionen gesetzt, die Kratzeffekte, aus denen schon durch die direkte Beobachtung auf das Vorhanden-

sein des Juckens geschlossen werden kann. Wir haben ferner bereits oben gesehen, dass durch das Kratzen auch andere Veränderungen hervorgerufen werden, wie die Lichenifikation, Ekzematisation und die urtikariellen Efflorescenzen, die ebenfalls zur Diagnose des Juckens benutzt werden. Es ist dort ebenfalls darauf aufmerksam gemacht worden, dass es Fälle von Pruritus giebt, wo trotz des Kratzens keine sichtbaren Hautveränderungen entstehen, wie bei alten Leuten, bei Carcinomatösen u. a. m.

Die anatomische Ursache der Juckempfindung ist unbekannt.

Welcher pathologische Prozess eigentlich der Juckempfindung zu Grunde liegt, ist unbekannt. Da die verschiedensten anatomischen Veränderungen Veranlassung dazu geben können, wie Ekzem, Prurigo, Lichen planus, Dermatitis herpetiformis, so lässt sich nur schliessen, dass entweder direkt die Nervenendigungen in der Haut geschädigt werden oder dass es eine Reizung der sensiblen Nerven im Verlaufe oder central ist, welche die Juckempfindung in der Haut hervorruft. Beachtenswerth ist jedenfalls, dass in vielen Fällen diese Empfindung aufhört, wenn auch nur die obersten Hautschichten durch das Kratzen abgerissen sind.

Umgrenzung des Gebietes der Dermatologie.

Ein klinisches Spezialfach darf nur solche Krankheiten umfassen, deren ontogenetisch wichtigste Glieder in dem betreffenden Organe lokalisirt sind — unter Ontogenese im Gegensatz zur Pathogenese, welche sich nur mit der Entwickelungsgeschichte der anatomischen Veränderungen befasst, die gesammte Entwickelungsgeschichte der Krankheit verstanden. — Anwendung dieser Definition auf den Inhalt der Dermatologie.

In den Lehrbüchern der Dermatologie hat man alle klinischen Befunde, welche auf der Haut gemacht werden, vereinigt. Selbstverständlich darf das gemeinsame Terrain, nämlich die Haut, nicht allein massgebend sein für die Abtrennung eines Spezialgebietes von der Medizin, wir müssen daher nach Kriterien suchen, aus denen für die Aufstellung eines Spezialfaches die Berechtigung hergeleitet werden darf. Zu diesem Zwecke sind erst einige Vorbegriffe genauer festzustellen. Bekanntlich zerfällt die klinische Krankheitslehre in die Lehre von den Symptomen und in die Lehre von dem Krankheitsverlauf — Symptomatologie und Nosologie; die rein wissenschaftliche Pathologie in die pathologische Anatomie und in die Pathogenese.

Pathogenese der Krankheit.

Letztere hat die Aufgabe die an dem Sitz der Krankheit bestehenden Veränderungen zu erklären, sie hat daher zweierlei Aufgaben,

nämlich die Erklärung für die morphologischen Veränderungen in den einzelnen Organen zu geben und zweitens den Konnex derselben unter sich, sowie mit der Ursache aufzusuchen. Bei Krankheiten, die den ganzen Organismus mehr oder weniger betreffen, besteht zwischen ihrer Pathogenese im engeren und weiteren Sinne eine so nahe Beziehung, dass sie schwer getrennt abzuhandeln sind, anders verhält es sich bei Betrachtung der einzelne Organe betreffenden krankhaften Prozesse. Hier ist es zweckmässig diesen Gegensatz schärfer hervorzuheben und die Lehre von der Entstehung der pathologischen Veränderungen des betreffenden Organes scharf von der Lehre von der Entwickelung des ganzen krankhaften Prozesses zu trennen. Die Entwickelungsgeschichte einer Krankheit kann man passender Weise ihre Ontogenie nennen im Gegensatz zu ihrer Pathogenie, der Entwickelungsgeschichte ihrer pathologisch anatomischen Veränderungen. Die Ontogenese eines Prozesses setzt sich zusammen aus dem Resultate der Spezialdisziplinen der Aetiologie, pathologischen Anatomie, Pathogenese, Klinik — die Pathogenese ist daher nur ein Theil jener. Wenden wir diese Begriffe auf die klinischen Spezialfächer an, so werden von allen krankhaften Prozessen diejenigen gesondert betrachtet werden können, bei denen die für ihre Ontogenese wesentlichsten Glieder sich in dem betreffenden Organe lokalisirt vorfinden. Zur klinischen Dermatologie gehören also diejenigen Prozesse, deren ontogenetisch wichtigsten Glieder das Hautorgan betreffen.

Pathogenese der Allgemeinkrankheit im Gegensatz zur Lokalkrankheit.

Ontogenese der Krankheit.

Echte Organerkrankungen der Haut.

Welche Glieder als die wichtigsten für das Zustandekommen oder für den Verlauf eines pathologischen Prozesses zu betrachten sind, dass kann ja streng genommen eigentlich erst dann entschieden werden, wenn die Ursache und das Wesen desselben erkannt sind.

Was die anatomischen Fehler (Vitia) betrifft, so sind sie natürlich keine Prozesse, sondern nur das Endresultat solcher; nur als stabile anatomische Veränderungen kommen sie zur klinischen Beobachtung. Sie können daher naturgemäss für jedes einzelne Organ gesondert betrachtet werden.

Vitia sind das Resultat abgelaufener Prozesse.

Dasselbe gilt auch für diejenigen Prozesse, welche einzig und allein in demjenigen Organ verlaufen, das direkt von der Ursache getroffen wird. Gerade bei der Haut lässt sich mit Leichtigkeit eine Gruppe von Affektionen aufstellen, welche jenen Prozessen

Durch mech., chem., therm. Kräfte hervorgerufene Veränderungen auf der Haut.

vollkommen entsprechen. Es sind das die durch mechanische, chemische, thermische Kräfte hervorgerufenen Veränderungen. Diese Kräfte wirken nur auf die Haut, ohne den übrigen Körper in Mitleidenschaft zu ziehen, weil man sich ihrem Einfluss entweder schnell entzieht oder weil sie zu schwach sind, um tiefer zu wirken.

Das pathogene Agens ist in der Haut lokalisirt.

Sobald überhaupt die Ursache eines pathologischen Prozesses in der Haut lokalisirt ist und hier ihre Wirkung entfaltet, können wir diesen lokalen Prozess füglich gesondert betrachten. Und dies um so mehr, wenn entweder nachweislich der übrige Körper gar nicht von der Ursache betroffen wird oder wenn nur sekundär der Prozess sich auf ein anderes Organ ausbreitet, wie Phlegmone, Erysipel, Anthrax, Lupus. Auch dann, wenn die Ursache und der Ort ihres Eintritts in den Organismus unbekannt ist, lassen sich die auf der Haut auftretenden Prozesse gesondert betrachten, sobald sie mit schwereren und charakteristischen Gewebsveränderungen verbunden sind und durch die Art ihrer Entwickelung und Ausbreitung anzeigen, dass sie nicht von im Innern des Körpers befindlichen Momenten direkt abhängen, sondern dass die nothwendigen Bedingungen für ihre Existenz in der Haut befindlich sind. Welche Theorieen über die Ursache und deren Sitz auch richtig sein mögen, so werden doch immer bei Krankheiten, wie Psoriasis, Lichen planus, Alopecia areata, Ichthyosis, Lupus erythematosus, Mycosis fungoides u. a. m., die auf der Haut sich abspielenden Veränderungen als wesentliche Glieder des, vielleicht von im Körperinnern befindlichen ursächlichen Momenten abhängigen Krankheitsprozesses angesehen werden können, deren gesonderte Betrachtung von der Klinik erheischt wird.

Die zur Hervorbringung charakteristischer Gewebsveränderungen nothwendigen Bedingungen befinden sich in der Haut.

Die Hautveränderungen sind blosse Symptome von Allgemeinerkrankungen.

Die Hautveränderungen können wir aber dann nicht mehr als selbstständige pathologische Prozesse der Haut behandeln, wenn sie nur Symptome von Allgemeinerkrankungen sind wie die Exantheme oder die im Verlaufe vieler akuter Infektionskrankheiten auftretenden Erytheme, Krankheiten, die heute in's Bereich der internen Medizin fallen. Es giebt aber eine grosse Klasse von Hautkrankheiten, welche ebenfalls nur Symptome innerer Krankheiten sind, bei denen aber diese Symptome klinisch so sehr hervortretend sind, dass gerade die Dermatologen sich am meisten mit ihnen beschäftigt haben, wie Erytheme, Urticaria, Purpura, Erythema multiforme etc.

Symptom. Hauterkrankungen, welche hauptsächlich dermatologisch bearbeitet sind.

In dem Falle, wo neben Hautveränderungen keine Veränderungen von Seiten innerer Organe nachgewiesen sind, wo auch jede Kenntniss über die ursächlichen Momente und deren Lokalisation fehlt, da ist natürlich die Entscheidung über die Bedeutung, welche jene Veränderungen für den Krankheitsprozess haben, schwer zu treffen. Da aber für eine Ordnung des dermatologischen Materiales gerade die Entscheidung von grosser Wichtigkeit ist, so müssen wir uns nach gewissen Kriterien hierfür umsehen.

Wir haben oben bereits diejenigen lokalen Prozesse in der Haut abgesondert, welche unabhängig von inneren Bedingungen einer selbstständigen Entwickelung in der Haut fähig sind und fanden gerade in dieser Eigenschaft und in ihrer Fähigkeit, schwerere und charakteristische Gewebsveränderungen hervorzubringen, die Kriterien für ihre Abtrennung. Nun giebt es auch andere lokale Prozesse, über deren Pathogenese wir sehr wenig unterrichtet sind, wie zahlreiche Erythemarten unbekannten Ursprungs, Pemphigus, Prurigo, Pityriasis rubra und ähnliche Krankheiten, bei denen die Hautveränderungen entweder einfache reaktive Reizerscheinungen sind, oder solche verbunden mit Gewebsläsionen, ohne irgend welche charakteristischen Eigenschaften. Da dieselben, so weit bekannt, nicht durch direkten Einfluss äusserer Schädlichkeiten verursacht werden, so werden wir mit Recht die pathogenetisch wichtigsten Momente nicht in der Haut, sondern im Innern zu suchen haben. Aber auch da, wo schwerere Gewebsveränderungen wie bei Herpes zoster, Gangräna spontanea, Sklerodermie etc. vorliegen, lässt sich, wenigstens nach unseren heutigen Kenntnissen, aus dem lokalen Prozesse kein Verständniss für den ganzen Krankheitsverlauf gewinnen, so dass wir auch hier die wichtigsten pathogenetischen Momente mit Recht im Innern des Körpers suchen.

Lokale Prozesse in der Haut mit gänzlich unbekannter Pathogenese.

Nothwendigkeit einer dermatologischen Klassifikation und ihre Prinzipien.

Die grosse Zahl der Hautkrankheiten macht für die Diagnose eine Klassifikation nothwendig. — Der Einwurf, dass nur die Aetiologie als Eintheilungsprinzip gelten darf, ist nicht stichhaltig, denn durch dieselbe wird nur ein Theil, nicht das ganze Phänomen des durch die Klinik aufgestellten Krankheitsbildes erklärt. Für die klinische Dermatologie darf daher das Eintheilungsprinzip nur ein klinisches sein. Danach müssen die ontogenetisch zusammengehörigen Prozesse zusammenge-

stellt werden, zu deren weiterer Eintheilung die ontogenetisch wichtigsten Momente zu dienen haben. Auf diese Weise gelangen wir zur Aufstellung von vier Gruppen: Missbildungen, Läsionen, eigentliche und sympt. Hautkrankheiten.

Die direkte Bestimmung des path. anat. Prozesses ist das der Dermatologie Eigenthümliche.

Für die Diagnose der Hautkrankheiten ist die Erhebung des objektiven Befundes auf der Haut die Grundlage und deshalb haben wir ja auch die Beschreibung des pathologisch-anatomischen Prozesses, wie er sich in der Haut zeigt, in den Vordergrund unserer Betrachtung gestellt. Gerade diese Bestimmung des anatomischen Prozesses ist es, welche die Eigenart der Dermatologie ausmacht und eine besondere klinische Schulung erfordert, denn nur in seltenen Fällen stellt er sich so rein und unkomplizirt dar, dass er sofort erkannt werden könnte. Wir haben im Einzelnen ausgeführt, wie derselbe durch die anatomischen Eigenschaften der Haut modifizirt wird und durch die verschiedensten Ursachen in seinem Aussehen verändert wird. Dazu kommen noch gegebenen Falls zufällige Abänderungen, welchen gerade auf der Haut wegen ihrer allen äusseren Einflüssen zugänglichen Lage die pathologischen Prozesse ausgesetzt sind und welche nur in der Klinik kennen gelernt werden können.

Zur Diagnose der Krankheit selbst gelangen wir aber erst, nachdem auch alle übrigen Symptome und die äusseren und inneren Bedingungen für die Erkrankung eruirt worden sind, wie es in der internen Medizin gelehrt wird.

Die grosse Zahl der Hautkrankheiten macht eine Klassifikation nothwendig.

Im Grossen und Ganzen erfordert also wie in der Medizin überhaupt, so auch in unserem Spezialfach die Diagnose eine besondere Schulung, wie sie nur durch die eigene Erfahrung in der Klinik und durch die Lehrbücher erlangt werden kann. In der Dermatologie ist aber die Zahl der Krankheiten eine so grosse, dass ihre Kenntniss nicht geringe Schwierigkeiten verursacht. Man hat daher von jeher versucht das in den Lehrbüchern beschriebene Material zu ordnen, um vermittelst einer Klassifikation die Uebersicht über die Krankheiten zu erleichtern. Die meisten Lehrbücher haben bisher das Hebra'sche System dazu benutzt, obwohl dasselbe keineswegs mehr den heutigen pathologischen Anschauungen in seinem Prinzipe entspricht. Andere Lehrbücher dagegen verzichten vollständig auf eine Klassifikation und behelfen sich mit einer rein äusserlichen Gruppirung der Krankheiten — ein Zeichen, dass die Autoren ein neues System heute wenigstens für unmöglich halten. Wir halten aber eine Ordnung des derma-

tologischen Materials nicht allein aus wissenschaftlichen, sondern auch aus praktischen Gründen für unbedingt nothwendig, da nur auf diese Weise eine brauchbare Anleitung zum Diagnostiziren gegeben werden kann. Deshalb sehen wir unsere Aufgabe erst als abgeschlossen an, nachdem wir jener Forderung Genüge geleistet haben. Vorher jedoch haben wir noch die Gründe zu prüfen, welche von hervorragenden Dermatologen gegen eine neue Klassifizirung zu Felde geführt werden.

Aetiologisches Eintheilungsprinzip.

Man spricht unserer Zeit das Recht ab eine neue Klassifikation der Hautkrankheiten aufzustellen, mit dem Hinweis darauf, dass einerseits durch die pathologische Histologie und andererseits durch die Bakteriologie eine so grosse Umwälzung in der Auffassung der pathologischen Vorgänge hervorgerufen worden ist und voraussichtlich noch hervorgerufen werden wird, dass die früher für die Klassifikation gültigen Prinzipien sich als werthlos erwiesen haben und auch heute keinem Prinzip ein anderes Schicksal vorausgesagt werden kann. Nur ein einziges Eintheilungsprinzip soll hievon eine Ausnahme machen und das ist das ätiologische. Durch die Aetiologie würde man in Besitz eines Mittels kommen, um ein definitives System der Hautkrankheiten aufstellen zu können. Ohne natürlich die Bedeutung dieser medizinischen Disziplin für die Pathologie zu unterschätzen, sind wir doch der Ansicht, dass ihre Bedeutung als Eintheilungsprinzip für ein klinisches System überschätzt wird und zwar aus folgenden Gründen.

Die Aetiologie erklärt nur einen Theil der Krankheitserscheinungen.

Während die „Ursache“ für die Entstehung eines Prozesses das wichtigste Moment ist und daher auch für die Krankheitsprozesse die Kenntniss der Aetiologie den Kernpunkt der Pathologie ausmacht, so ist dagegen dadurch noch nicht das ganze in der Klinik zur Beobachtung gelangende Phänomen der Krankheit erklärt. Dieses ist eben eine so komplizirte Erscheinung, dass zu ihrer Erklärung die Wissenschaft erst eine Zerlegung vornehmen und bis zu den elementaren Vorgängen, welche von einer einzigen Ursache abhängen, vordringen muss.

Es ist doch eine bekannte Thatsache, dass zum Zustandekommen eines bestimmten Krankheitsbildes es nicht genügt, dass eine bestimmte Ursache auf den Organismus eingewirkt hat, sondern diese muss auch von einer bestimmten Richtung aus eingewirkt haben, entweder von aussen oder vom Innern des Körpers her. Die Klinik hat es doch beispielsweis bei chemischen Mitteln nicht

Chemische Mittel wirken verschieden auf die Haut je nach dem Angriffspunkt.

mit dem pathologisch-anatomischen Prozess zu thun, der durch jene hervorgerufen wird, sondern einerseits mit den Veränderungen, welche sie nach direkter Einwirkung auf die Haut erzeugen und andererseits mit den auf der Haut zur Beobachtung gelangenden Symptomen der Intoxikation, welche sie nach Einverleibung in den Körper bedingen.

Dieselben Eiterkokken können verschiedene Krankheiten erzeugen.

Ein anderes Beispiel liefern die durch die verschiedenen Eiterkokken verursachten Krankheiten, welche klinisch auseinander zu halten sind und stets auseinander gehalten werden, wenn sie auch von ein und derselben Ursache abhängig sind. Hier ist nämlich neben der Morphologie der Ursache auch ihre Virulenz, ihre Quantität etc., ferner die lokale und allgemeine Beschaffenheit des von ihr betroffenen Körpers und der Ort des Eintritts in den Körper in Betracht zu ziehen für eine Erklärung des klinischen Phänomens.

Wir sehen also, dass für die Klinik die Aetiologie nicht mit der Auffindung dieses oder jenes Faktors abgeschlossen ist, welcher nur einen Theil der beobachteten Krankheit erklärt, sondern dass entsprechend diesem komplizirten Phänomen auch stets eine grössere Anzahl von nothwendigen Bedingungen aufgesucht werden müssen.

Die Aetiologie, insbesondere die Bakteriologie allein genügt somit nicht, um als Eintheilungsprinzip für ein klinisches System zu dienen. Selbst eine vollkommenere Aetiologie würde zu klinischen Zwecken nicht genügen, um so weniger demnach die heutige.

Die Klinik hat es mit dem natürlichen Verlauf der Krankheit zu thun.

Der Gegenstand der Klinik ist und bleibt stets die Krankheit in ihrem natürlichen Verlauf und nicht die durch die pathologische Anatomie und die Aetiologie aufgestellten ursächlich einheitlichen Prozesse. Die Kenntnisse der Letzteren dienen dazu die klinischen Beobachtungen zu erklären, sie dienen dazu die auf rein klinische Beobachtung begründeten Krankheitsbegriffe umzugestalten und zu korrigiren, aber sie heben dieselben nicht auf und dürfen sich auch nicht an ihre Stelle setzen.

Ontogenetisches Einteilungsprinzip.

Das Klassifikationsprinzip für die klinische Dermatologie kann nur ein klinisches sein, d. h. es muss die ganze Krankheitsgeschichte berücksichtigt werden. Bezeichnen wir dieselbe als Ontogenie des Krankheitsprozesses, so können wir die von uns aufgestellte Klassifikation als ontogenetische, im Gegensatz zur pathologisch-ana-

tomischen, ätiologischen, nosologischen etc. bezeichnen. Indem wir die ihrer Ontogenie nach zusammengehörigen Prozesse zusammenstellen, sind wir, wie bereits Erwähnung gefunden, zu 4 Gruppen gelangt: den Missbildungen, den einfachen Läsionen, den eigentlichen Hautkrankheiten und den symptomatischen Hautkrankheiten. Jede einzelne Gruppe bildet für sich eine von allen übrigen unterschiedliche Klasse von Krankheiten, die sich in ihrem ganzen Verlaufe prinzipiell unterscheiden.

Die vier Gruppen krankhafter Hautveränderungen.

Das innerhalb der einzelnen Gruppen zur Geltung kommende Prinzip ist je nach dem Inhalt derselben verschieden. Die Missbildungen als anatomische Befunde zerfallen in 2 Abtheilungen: in Atrophieen und Hypertrophieen.

Eintheilung der Missbildungen.

Bei den Läsionen ist das ontogenetisch wichtigste Moment bekannt, nämlich die Ursache, daher sind die Abtheilungen nach ätiologischen Gesichtspunkten gebildet. Dass hier die Scabies ihren Platz gefunden und nicht bei den eigentlichen Hautkrankheiten, denen sie mit gleichem Rechte hätte zugezählt werden können, geschah deshalb, weil sie sich naturgemäss an die übrigen Zoodermatosen anreiht, unter denen sie den komplizirtesten Verlauf hat.

Eintheilung der Läsionen.

Bei den eigentlichen Hautkrankheiten, bei denen der pathologisch-anatomische Prozess eine selbstständige Entwickelung in der Haut hat und das Wesen der Krankheit hierin einen charakteristischen Ausdruck gewinnt, ist der pathologisch-anatomische Gesichtspunkt bei der Bildung der Abtheilungen massgebend. Man wird sich hier aber erinnern, dass die in Anwendung gezogenen anatomischen Begriffe für uns einen nicht allein rein anatomischen, sondern auch zugleich pathogenetischen Inhalt besitzen, wodurch dieselben sich doch wesentlich von den entsprechenden in der pathologischen Anatomie unterscheiden. Dass hier zu den Granulomen auch Krankheiten gestellt wurden, die eigentlich nur Symptome von Allgemeinerkrankungen sind, ist ausser aus praktischen Gründen auch dadurch gerechtfertigt, dass der lokale Prozess in der Haut hier doch eine grössere Selbstständigkeit besitzt, als derjenige bei den symptomatischen Hautkrankheiten.

Eintheilung der eigentl. Hautkrankheiten.

Von den symptomatischen Hautkrankheiten ist im Wesentlichen nur der ontogenetisch minderwerthige Theil bekannt, es kann daher auf Grund des lokalen Prozesses keine so gründliche Trennung verschiedenartiger Krankheiten vorgenommen werden,

Eintheilung der symptomatischen Hautkrankheiten.

wie bei der vorigen Gruppe. Hier müssen wir uns damit begnügen, nur nach den Symptomen auf der Haut, welche, wie wir ja wissen, nichts für die Krankheiten Charakteristisches enthalten, die Eintheilung vorzunehmen. Auf diese Weise behalten wir bei den meisten Krankheiten die Gruppirung bei, wie sie meistens in den Lehrbüchern zu finden ist und benennen die einzelnen Abtheilungen nach der typischsten Krankheit.

Was die Einordnung verschiedener Krankheiten in das System betrifft, so kann bei ihnen die Berechtigung für ihre Stellung zweifelhaft sein. Da aber gemäss unserer heutigen mangelhaften Kenntnisse eine Entscheidung nicht zu treffen war, so haben wir uns meistens von praktisch-klinischen Rücksichten bei der Einreihung leiten lassen. Soviel über die Klassifikation.

Klassifikation.

I. Missbildungen (Difformitates).

Jedes Lebewesen besitzt eine seinem Alter entsprechende, innerhalb gewisser individueller Grenzen schwankende, formative Thätigkeit seiner Gewebselemente. Die Abweichungen von dem Grade der formativen Thätigkeit, welche die individuellen Schwankungen übersteigen, bilden die Missbildungen. Die Abweichung kann eine derartige sein, dass sie den Grad der formativen Thätigkeit, welcher dem betreffenden Gewebe während des Wachsthums, im fertigen Zustand und während der Rückbildung des Organismus zukommt, übersteigt, oder hinter demselben zurückbleibt. Die Missbildungen lassen sich demnach in atrophische und hypertrophische Prozesse eintheilen. Als häufige ätiologische Momente bei diesen Prozessen sind bekannt die Erblichkeit, und mechanische Ursachen, welch letztere auf den betreffenden Organismus, resp. auf die betreffenden Gewebe inter- oder extrauterin einwirken.

1. Atrophie.

Hautatrophie (Lesser),
Ichthyosis congenita (Diffuses Keratom Kyber),
Albinismus universalis,
Atrichosis congenita,
Alopecia praecox,

Aplasia moniliformis hereditaria,
Canities unguium,
Canities praecox,
Asteatosis.

2. Hypertrophie.

a) der bindegewebigen Bestandtheile der Haut.

Elephantiasis congenita,
Fibrom,
Hämangiom,
Lymphangiom,
Myom,
Lipom,
Xanthom,
Naevi pigmentosi,
Lentigo,
Ephelis.

b) der epithelialen Bestandtheile der Haut.

Milium,
Adenoma sebaceum,
Adenoma sudoriparum,
Epithelioma benignum cysticum.

c) sowohl des epithelialen, wie des bindegewebigen Theils der Haut.

Gemischte Naevi,
Verruca senilis,
Atheroma,
Keratoma palmare symmetricum congenit.,
Hypertrichosis congenita.

II. Läsionen.

Durch chemische, mechanische und thermische Einflüsse hervorgerufene Hautveränderungen, welche in ihrem Auftreten und ihrer Ausbreitung in direkter Abhängigkeit von dem Reiz stehen und nach dem Aufhören der Reizwirkung in Heilung ühergehen. Besonders hervorgehoben zu werden verdienen die bei der gewerblichen Thätigkeit durch chemische Einflüsse entstehenden Läsionen,

sowie die durch thierische Parasiten, welche entweder nur kurz dauernden oder auch längeren Aufenthalt auf der Haut nehmen, bedingten.

1. Auflagerung und Einlagerung von blanden Fremdkörpern.

a) die Haut betreffend

Tätowirung,
Argyrie.

b) die Haare betreffend

Trichomycosis nodosa,
Piedra.

2. Läsionen durch mechanischen Einfluss.
Reibung. Dermatitis arteficialis.
Druck. Clavi.
Calli.
Dehnung. Striae.

3. Läsionen durch thermischen Einfluss.

4. Läsionen durch chemischen Einfluss.
Dermatitis e venenis,
(Gewerbeekzeme),
Theer-, Chrysarobinakne,
Jod-, Bromakne etc.

5. Läsionen durch thierische Parasiten.

6. Läsionen durch Ansammlung von Drüsensekret auf der Hautoberfläche.
Intertrigo.
Miliaria rubra.

III. Eigentliche Hautkrankheiten.

1. Epidermidosen.

Klinisch hervortretende Eigenschaft ist die Störung der Verhornung sowohl des Deckepithels, wie des Epithels der Haarmatrix. Die Primärherde zeigen Röthung, treten meist multipel auf, haben ausgesprochene Tendenz zur flächenhaften Ausbreitung und heilen meist ohne Residuen zu hinterlassen ab. Der Krankheitsprozess zeigt meist ausgesprochene Tendenz die ganze Hautdecke zu befallen, ist meist von chronischem Ver-

lauf und oft recidivirend. Wo die Krankheitsursache bekannt, hat dieselbe ihren Sitz in der Horn-, oder Stachelschichte (Fadenpilze); in allen Fällen ist eine Hyperaktivität der Stachelzellen vorhanden.

Pityriasis rosea,
Seborrhoea corporis (Duhring),
Pityriasis capitis,
Psoriasis,
Pityriasis rubra pilaris,
Eczema chronicum squamosum,
Lichen planus,
Keratoma palm. et plant. non hereditarium erythematosum,
Ichthyosis vulgaris,
Erythrasma,
Trichophytie,
Favus,
Pityriasis versicolor.

2. Nekrodermien.

Klinisch hervortretende Eigenschaft ist der Gewebszerfall, sowohl des Epithels, wie des Bindegewebes und zwar entweder mit Bildung von Eiter, oder in der Form anderer Nekrosen. Die Primärherde zeigen hochgradige reaktive Reizerscheinungen, treten meist multipel auf; ausgesprochene Tendenz zu Autoinokulation, seltener zur peripheren Ausbreitung. Sie heilen bei oberflächlichem Sitze ohne Residuen ab, sonst Wiederersatz des abgetödteten Gewebes durch Narbengewebe. Der Krankheitsprozess zeigt die Tendenz sich regionär abzugrenzen und zieht nur in einzelnen Fällen Allgemeininfektion nach sich. Wo die Krankheitsursache bekannt, hat sie ihren Sitz meistens in dem Bindegewebe, in einzelnen Fällen auch in der Epidermis.

a) Eiterung.

Phlegmone (Erysipelas, Lymphangoitis),
Bouton de Biskra,
Ecthyma, Rupia,
Impetigo,
Sycosis trichophytica,
Sycosis vulgaris,

Folliculitis scrophulosorum,
Acne vulgaris,
Furunkel,
Karbunkel (Mikrokokken).

b) andere Nekrosen.

Ulcus molle,
Ecthyma terebrans,
Ecthyma cachecticorum,
Anthrax (Bacill.),
Ulcus cruris,
Acne necrotica,
Hautgangrän.

3. Atrophodermien.

Klinisch hervortretende Eigenschaft ist die Atrophie des Deckepithels, der Haare und der oberflächlichen Coriumsschichten. Die Primärherde zeigen Röthung, entwickeln sich langsam und heilen mit Atrophie ab, mit Ausnahme der zur Norm zurückkehrenden Alopecia areata. Der Krankheitsprozess ist meist von chronischem Verlauf.

Lupus erythematodes,
Acné pilaire décalvante,
Keratosis pilaris,
Alopecia areata,
Pseudopelade.

4. Bindegewebige Blastosen.

Klinisch hervortretende Eigenschaft ist die Hypertrophie der präexistirenden Bestandtheile der Haut, insbesondere des Bindegewebes in diffuser odar cirkumskripter Form, mit vorhergehenden, oder begleitenden reaktiven Reizerscheinungen. Sie beschränkt sich meist regionär, entwickelt sich langsam und bildet sich spontan nicht zurück.

Rosacea hypertrophica,
Aknekeloid,
Keloid,
Cicatrix hypertrophica,
Elephantiasis arabum (nostras).

5. Epitheliale Blastosen.

Klinisch hervortretende Eigenschaft ist die Hyperplasie der präexistirenden Bestandtheile der Haut, insbesondere des Epithels, in cirkumskripter Form, ohne reaktive Reizerscheinungen. Die einzelnen Hypertrophien beschränken sich regionär, treten multipel auf und sind übertragbar.

Epithelioma contagiosum,
Flache, harte Warzen,
Condyloma acuminatum.

6. Granulome.

Klinisch hervortretende Eigenschaft ist die Bildung von Granulationsgewebe in der Haut mit deutlichen reaktiven Reizerscheinungen. Dieses Gewebe substituirt das normale Gewebe und hat selbst ausgesprochene Tendenz zu regressiven Veränderungen, nämlich entweder zu einfachem Schwunde oder zur Ulceration. Meist Auftreten in multiplen Herden. Die Ausbreitung des Prozesses findet, wo die Ursache bekannt ist, durch Vermittlung der krankheitserregenden Mikroorganismen statt, welche auch den Gesammtkörper in Mitleidenschaft ziehen können. Sitz dieser Mikroorganismen ist stets das Bindegewebe.

Lupus vulgaris,
(Tuberculosis cutis),
Hautsyphilide, —ome,
Hautlepride, —ome,
Granuloma fungoides,
Lymphodermia perniciosa,
Leucaemia,
Pseudoleucaemia,
Sarcoma idiopath. multiplex,
Malleus,
Actinomycosis,
Rhinoscleroma.

7. Maligne Neoplasmen.

Klinisch hervortretende Eigenschaft ist die Bildung von Neoplasmen in der Haut, ohne reaktive Reizerscheinungen (wo letztere vorhanden, nur Komplikation). Meist nicht in multiplen

Herden auftretend. Diese Neoplasmen bestehen aus Geweben, welche ausgesprochene Tendenz zu regressiver Veränderung haben und zur Zerstörung des umgebenden Gewebes führen. Die einzelnen Herde sind von unbegrenztem Wachsthum. Früher oder später wird der Gesammtkörper in Mitleidenschaft gezogen. Die Ausbreitung des Prozesses findet durch Vermittelung der von dem Mutterboden losgelösten Gewebselemente statt, welche durch eine eigenartige Umwandlung der präexistirenden Gewebselemente entstehen (Deterioration). Der Ausgang der Krankheit ist stets letal.

Sarkom,
Ulcus rodens,
Carcinom,
Paget's disease,
Xeroderma pigmentosum.

IV. Symptomatische Hautkrankheiten.

1. Klinisch hervortretende Eigenschaft der Symptome auf der Haut ist die reaktive Reizung der Gewebe.

a) Das einzige Symptom ist die vorübergehende Reizung der Blutgefässe.

Erytheme.

b) Vorübergehende, intensivere Reizung der Blutgefässe mit Austritt von Serum in's Gewebe, meistens auch Reizerscheinungen von seiten der Nerven.

α) Gruppe der Urticaria.

Die reaktive Reizung tritt auf als papulo-urtikarielles Syndrom.

Urticaria,
Oedema circumscriptum,
Prurigo aestivalis, hiemalis (Duhring),
Lichen simplex acutus.

β) Gruppe der Prurigo.

Mit der reaktiven Reizung verbindet sich Lichenifikation und Ekzematisation.

Prurigo Hebra,
Prurigo Besnier,
Lichen simplex chronicus (Vidal),
Ekzema (Eczémas).

γ) Hydrodermien.

Die reaktive Reizung tritt als papulo-vesico-bullöses Syndrom auf.

α¹) mit geringer Betheiligung des Gesammtkörpers

Erythema multiforme,
Hydroa vesiculosum (Herpes iris),
Erythema nodosum,
Pernio.

β¹) mit hervorragender Betheiligung der sensiblen Nerven.

Dermatitis herpetiformis (Duhring),
Herpes gestationis,
Herpes facialis et progenitalis,
Dyshidrosis.

γ¹) mit starker Betheiligung des Gesammtkörpers.

Pemphigus vulgaris,
Pemphigus foliaceus,
Impetigo herpetiformis.

c) Exfoliative Erythrodermien. Länger dauernde Reizung der Blutgefässe mit Abschuppung.

Erythema scarlatiniforme recidivans,
Dermatitides exfoliativae,
Pityriasis rubra.

2. Klinisch hervortretende Eigenschaft der Symptome auf der Haut sind schwerere Gewebsveränderungen.

a) Symptomatische Atrophien.

Alopecia areata neurotica.
Alopecia symptomatica.

b) Symptomatische Nekrosen.

Herpes zoster,
Gangraena spontanea,
Mal perforant.

c) Dermatosklerosen. (Sklerodermie.)

3. Dyschromieen. Klinisch hervortretende Eigenschaft der Symptome auf der Haut ist Veränderung in dem Pigmentgehalt der Haut.

Vitiligo,
Chloasma,
Morbus Addisoni.

4. Sekretionsanomalien. Klinisch hervortretende Eigenschaft der Symptome auf der Haut ist Veränderung in der Funktion der Hautdrüsen.

   Hyperidrosis,
   Anidrosis,
   Miliaria crystallina,
   Seborrhoe.

5. Klinisch hervortretende Eigenschaft der Symptome auf der Haut ist rein subjektiv.

   Pruritus.

VORLESUNGEN

ÜBER

PATHOLOGIE UND THERAPIE DER SYPHILIS.

VON

Professor Dr. **EDUARD LANG,**

K. K. PRIMARARZT IM ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE IN WIEN, MITGLIED DER KAISERL. LEOPOLDINISCH-CAROLINISCHEN AKADEMIE, AUSWÄRTIGES MITGLIED DER SOC. FRANÇ. DE DERMAT. ET DE SYPHILIGR. ETC.

ERSTE ABTHEILUNG.

ZWEITE UMGEARBEITETE UND ERWEITERTE AUFLAGE.



Syphilitische Papeln dicht neben Tuberculosis verrucosa cutis und Scrophuloderma.

MIT 84 ABBILDUNGEN IM TEXT.

Preis **M. 14.—.**

Der Schluss wird im Laufe dieses Jahres erscheinen.

Illustrationsproben und Inhaltsverzeichniss siehe umstehend.

Illustrations-Proben.



Gummöse Geschwüre im Gesichte.



Syphilis papulosa palmae serpiginosa.



Dauernde Veränderung sämmtlicher Nägel einer Hand nach Onychia syphilitica.



Carcinom, aus einem gummösen Geschwüre hervorgegangen.

Auszug aus dem Inhaltsverzeichniss.

Illustrations-Proben.



Leucoderma syphiliticum am Nacken.



Pustulöses Syphilid in Form der Rupia.



Ovale Narbe des Unterschenkels, am Saume und in der Mitte serpiginöse Geschwüre aufweisend.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Grundriss
der
pathologischen Anatomie.

Von

Dr. Hans Schmaus,

erster Assistent am pathol. Institut und Privatdozent an der Universität München.

Zweite vermehrte Auflage.

Mit 205 Holzschnitten. — Preis M. 12.—.

Von den Urtheilen der Presse über die erste Auflage seien u. a. nachfolgende wiedergegeben:

. . . . Schmaus hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, einen „Grundriss der pathologischen Anatomie“ zu verfassen und man muss anerkennen, dass ihm die Lösung dieser Aufgabe auch in trefflicher Weise gelungen ist. In **kurzer und gedrängter Form entwickelt der Verf. die Lehren der pathologischen Anatomie, ohne desshalb in eine oberflächliche Darstellungsweise zu verfallen.**

. . . . **Der Grundriss ist dazu bestimmt, dem Studirenden es zu ermöglichen, das Wichtigere von dem, was er in den Vorlesungen gehört und gesehen hat, sich jederzeit ins Gedächtniss zurückrufen und in übersichtlicher Form rekapituliren zu können.** Diese Aufgabe erfüllt der Grundriss um so mehr, als derselbe sich nicht allein durch präcise Darstellung, sondern auch durch grosse Uebersichtlichkeit in der Anordnung des Stoffes auszeichnet, welche durch **Marginalien und Anwendung verschiedenen Druckes noch besonders erhöht wird.**

Münch. med. Wochenschrift.

. . . . Das Buch soll die Mitte einhalten zwischen den grösseren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und den kleinen Abrissen. **Es ist in erster Linie für den Anfänger bestimmt und soll ihm in compendiöser Form neben einer Uebersicht über Inhalt und Zusammenhang des Gesammtgebietes auch die Möglichkeit bieten, sich die wichtigsten Detailkenntnisse** anzueignen.

. . . . Alles in Allem ist daher nicht zu bezweifeln, dass das Buch in den Kreisen, für die es bestimmt ist, viele Anhänger gewinnen wird.

Deutsche med. Wochenschrift.

. . . . Der Inhalt zeigt in der That bei aller Kürze und doch angenehmen Darstellung eine ausreichende Vollständigkeit. . . . . Die **zahlreichen Illustrationen** sind meist **nach Originalzeichnungen** sauber und **schön wiedergegeben** und **werden dem Anfänger das Verständniss ausserordentlich erleichtern.**

Das Werk kann also dem jungen Mediziner in jeder Beziehung auf's Angelegentlichste empfohlen werden. **Es ist ein sehr glücklicher Mittelweg von dem Verf. geliefert worden zwischen den umfangreichen Lehrbüchern und den meist nichts weiter als Definitionen enthaltenden Compendien.** *Berliner klin. Wochenschrift.*

Grundriss der chirurgisch-topograph. Anatomie. Mit Einschluss der Untersuchungen am Lebenden. Von Dr. **O. Hildebrand,** Professor der Chirurgie an der Universität Göttingen. Mit einem Vorwort von Dr. **Franz König,** ord. Professor der Chirurgie, Geh. Med.-Rath, Direktor der Chirurg. Klinik in Göttingen. Mit 92 theilweise farbigen Abbildungen. M. 7.—, geb. M. 8.—.

Lehrbuch der Histologie des Menschen einschliesslich der mikroskopischen Technik. Von **A. A. Böhm,** Prosektor und **M. von Davidoff,** vorm. Assistent am Anatomischen Institut zu München. Mit 246 Abbildungen. M. 7.—, geb. M. 8.—.

Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven. Von Prof. Dr **C. Hasse,** Geh. Med.-Rath und Direktor der Königl. Anatomie zu Breslau. 36 Tafeln. geb. M. 12.60.

Vorlesungen über die Zelle und die einfachen Gewebe des thierischen Körpers. Mit einem Anhang: Technische Anleitung zu einfachen histologischen Untersuchungen. Von Dr. **R. S. Bergh,** Docent der Histologie und Embryologie an der Universität Kopenhagen. Mit 138 Figuren im Texte. M. 7.—.

Klinischer Leitfaden der Augenheilkunde. Von Dr. **Jul. v. Michel,** o. ö. Prof. der Augenheilkunde an der Universität Würzburg. geb. M. 6.—.

Grundriss der pathologischen Anatomie. Von Dr. **Hans Schmaus,** I. Assistent am pathologischen Institut u. Privatdozent an der Universität München. Zweite vermehrte Auflage. Mit 205 Abbildungen im Text. M. 12.—.

Abriss der pathologischen Anatomie. Von Dr. **G. Fütterer,** vorm. I. Assistent am patholog.-anatom. Institut der Universität Würzburg, z. Z. Professor der patholog. Anatomie und Medicin in Chicago. Zweite Auflage. M. 4.60.

Schema der Wirkungsweise der Hirnnerven. Von Dr. **J. Heiberg,** weil. Professor an der Universität Christiania. Zweite Auflage. M. 1.20.

Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. Von Dr. **C. Neubauer** und Dr. **Jul. Vogel.** Neunte umgearbeitete und vermehrte Auflage von Professor Dr. **H. Huppert** und Professor Dr. **L. Thomas.** M. 15.20, geb. M. 16.60.

Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Dargestellt Von Dr. **L. Löwenfeld,** Specialarzt für Nervenkrankheiten in München. M. 12.65.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch der Kystoskopie,
ihre
Technik und klinische Bedeutung.

Von

Dr. Max Nitze,
Privatdocent an der Universität Berlin.

Mit 6 Tafeln und 26 Abbildungen im Texte.

Preis M. 12.

Von den Urtheilen der Fachpresse seien nur die folgenden erwähnt:

„. . . . Man vermisste bisher eine zusammenfassende, die Geschichte, Technik und Klinik dieser Lehre bietende Arbeit, eine Aufgabe, deren Lösung gewiss ebenso wichtig war, wie z. B. in Bezug auf die Laryngoskopie und Ophthalmoskopie. In Nitze hat diese nun ihren berufensten Bearbeiter gefunden; wir stehen nicht an, sein Buch als eines jener grundlegenden, für alle späteren Forscher unentbehrlichen Werke zu bezeichnen, die für lange Zeit unsere Anschauungsweise beherrschen werden.

Nitze giebt zunächst eine historische Uebersicht, um sodann die Technik eingehend, — und für Jeden, der sich in derselben ausbilden will, unentbehrlich — darzustellen. Endlich folgen die klinischen Befunde, unter denen die Blasentumoren den ersten Rang einnehmen, und bei denen speciell auch klar die unvergleichende Sicherheit in der Diagnostik „dunkler Fälle" entwickelt wird . . . Nitze's kystoskopische Abbildungen sind vortrefflich und — wie Ref. zum Theil aus Anschauung bestätigen kann — naturgetreu, auch im Ganzen sehr gut reproducirt. Besonders erwähnenswerth sind endlich noch jene sehr interessanten und belehrenden Bilder, welche das Kystoskop in seiner wirklichen Lage innerhalb der Blase darstellen und somit in wenigen Blicken erkennen lassen, welcher Bewegungen und Haltungen es bedarf, um das ganze Blasencavum rasch und kunstgerecht abzuleuchten.

Bemerken wir noch, dass in zahlreichen Einzelbemerkungen, z. B. über die Besichtigung der Uretermündungen, überraschende Streiflichter auch auf scheinbar abseits liegende Gebiet der Pathologie des Urogenitalapparats geworfen werden, so dürfte erreicht sein, was der Zweck dieser Besprechung sein sollte — den Leser zur eigenen Kenntnissnahme des wichtigen Buches anzuspornen. Nicht jeder Arzt braucht im Besitz der kystoskopischen Technik zu sein, aber jeder Arzt muss sich heutzutage davon überzeugen, dass es in vielen Fällen seine unabweisbare Pflicht ist, den Kranken einer kystoskopischen Untersuchung unterziehen zu lassen — und nur, wer sich über diesen Gegenstand theoretisch genau informirt hat, wird in der Praxis sich vor folgenschweren Unterlassungssünden zu schützen wissen!

Prof. Dr. C. Posner in der „Berliner klin. Wochenschrift".

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

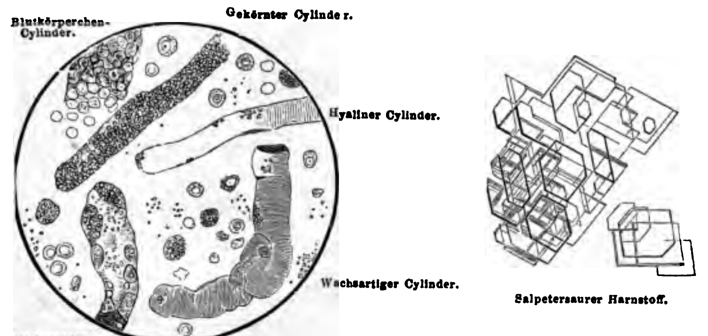
Taschenbuch
der
Medicinisch-Klinischen Diagnostik.

Von

Dr. Otto Seifert, Privatdocent in Würzburg, und **Dr. Friedr. Müller,** Professor in Marburg.

Achte verbesserte und vermehrte Auflage.

Mit Abbildungen. In englischem Einband. Preis: M. 3.60.



INHALT: I. Blut. II. Körpertemperatur. III. Respirationsorgane. IV. Sputum. V. Laryngoskopie. VI. Cirkulationsapparat. VII. Verdauungs- und Unterleibsorgane. VIII. Harn. IX. Punktionsflüssigkeiten. X. Parasiten und Mikroorganismen. XI. Nervensystem. XII. Analyse pathologischer Konkremente. XIII. Stoffwechsel und Ernährung. XIV. Einige Daten über die Entwickelung und Ernährung des Kindes.

Aus dem VORWORT zur I. Auflage: „Zur Abfassung des vorliegenden Taschenbuches sind wir durch unseren hochverehrten Lehrer und Chef, Geheimrath Professor Gerhardt, veranlasst worden. — Dasselbe soll dem Bedürfniss entsprechen, eine kurzgedrängte Darstellung der Untersuchungsmethoden sowie eine Sammlung derjenigen Daten und Zahlen zur Hand zu haben, deren Kenntniss dem Untersuchenden am Krankenbette stets gegenwärtig sein soll. — Diese Daten können einerseits wegen ihrer Menge und Verschiedenartigkeit nur schwer mit der nöthigen Genauigkeit im Gedächtniss behalten werden, andererseits sind sie in so zahlreichen Lehrbüchern und Monographieen zerstreut, dass es mühsam und zeitraubend ist, dieselben jedesmal aufzusuchen. — Wir haben uns bei der Auswahl und Anordnung des Stoffes von den Erfahrungen leiten lassen, die wir bei der Abhaltung von Kursen zu sammeln Gelegenheit hatten, und haben uns bemüht, dem praktischen Bedürfniss der Klinikbesucher und Aerzte Rechnung zu tragen, nur zuverlässige Angaben zu bringen, Nebensächliches und Selbstverständliches wegzulassen."

Rezept-Taschenbuch für Kinderkrankheiten.

Von

Dr. O. Seifert,
Privatdozent an der Universität Würzburg.

Zweite Auflage. Gebunden. Preis: Mk. 2.80.

„Das vorliegende Werk ist nicht ein einfaches Kompendium der Arzneimittellehre für das Kindesalter, vielmehr liegt der Werth des Buches darin, dass die in demselben niedergelegten Angaben beruhen auf den Erfahrungen, die von einem erprobten und wissenschaftlich bewährten Beobachter an einem grossen Materiale gesammelt sind. Der angehende Praktiker wird in diesem Werke eine Richtschnur und einen Anhalt für seine therapeutischen Eingriffe finden, aber auch dem Erfahrenen wird es bei der Berücksichtigung, welche gerade auch die neuesten Arzneistoffe gefunden haben, ein werthvolles Nachschlagebuch sein."

(Centralblatt für klinische Medizin Nr. 16.)

Neuester Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Von Dr. **Hermann Kuhnt**, ord. Prof. der Augenheilkunde und Direktor der kgl. Univ.-Augenklinik in Königsberg i. Pr. M. 8.60

Bericht über Tausend Staaroperationen Sr. Königl. Hoheit des Herrn Herzogs Dr. Carl in Bayern. Herausgegeben von Ass.-Arzt Dr. med. **H. Zenker** in München. M. 5.—

Ueber Asthma, sein Wesen und seine Bedeutung. Von Dr. **W. Brügelmann,** Direktor des Inselbades bei Paderborn. Dritte vermehrte Auflage. M. 2.80

Diätotherapie für Aerzte und Studierende. Von Dr. **F. Schilling,** Kreisphysikus in Querfurt. eleg. geb. M. 3.—

Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven. Von Professor Dr. **C. Hasse.** Geh. Med.-Rath und Direktor d. k. Anatomie zu Breslau. Mit 36 Tafeln. geb. M. 12.60

365 Speisezettel für Zuckerkranke mit 20 Recepten über Zubereitung von Aleuronatbrot und Mehlspeisen. Von **F. W.** eleg. geb. M. 2.—

Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Von Dr. **Fr. Bezold,** Professor der Ohrenheilkunde an der Universität München. M. 7.—

Mnemotechnik der Receptologie. Leicht fassliche Anleitung zum [illegible] der durch die Pharmakopoe vorgeschriebenen Ma[illegible] auf mnemotechnischem Wege. Von Dr. med. **C. Th. [illegible],** prakt. Arzt [illegible] M. [illegible]—

Die Retina der Wirbelthiere. Von **S. Ramon y Cajal,** Professor der [illegible] zu Madrid. Uebersetzt von Dr. **Richard Greeff,** Privatdocent an der Universität Berlin. Mit [illegible] M. [illegible]

Ueber den Wahn. [illegible] Untersuchung nebst [illegible] Geistesvorgänge. Von Dr. **M. Friedmann,** [illegible] Mannheim. [illegible] M. 8.—

Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Von Dr. **L. [illegible],** [illegible] M. [illegible]





